

Aus der Kinderklinik
der Justus Liebig-Universität Gießen
Direktor: Professor Dr. med. F. H. Dost

Die Carotispulskurve bei angeborenen Herzfehlern
im Kindesalter

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von
Anna Margarete Löckenhoff
aus Metzkausen

Gießen 1970



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545905_0011

Aus der Kinderklinik
der Justus Liebig-Universität Gießen
Direktor: Professor Dr. med. F. H. Dost

Die Carotispulskurve bei angeborenen Herzfehlern
im Kindesalter

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von
Anna Margarete Löckenhoff
aus Metzkauen

Gießen 1970



Dekan: Prof. Dr. med. E. Habermann
Referent: Prof. Dr. med. H.W. Rautenburg
Korreferent: Prof. Dr. Dr. I.W. Rutenfranz

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	Seite
A. EINLEITUNG	1
B. UNTERSUCHUNGSMATERIAL	4
C. METHODISCHE GRUNDLAGEN	6
I. Zur Technik der Carotispulskurvenregistrierung	6
II. Zur Ausmessung der Carotispulskurve	6
III. Zur statistischen Auswertung der Meßergebnisse	10
IV. Zur Frage der verwendeten Normalwerte	11
D. ERGEBNISSE	15
I. Zur Darstellung unserer Meßergebnisse	15
II. Die Herzzeitwerte bei angeborenen Herzfehlern	16
1. Die azyanotischen Herzfehler	16
a. Offener Ductus arteriosus	16
b. Vorhofseptumdefekt	16
c. Hämodynamisch unwirksamer Ventrikelseptumdefekt	19
d. Hämodynamisch wirksamer Ventrikelseptumdefekt	19
e. Aortenstenose	22
f. Aortenisthmusstenose mit und ohne offenem Ductus arteriosus	22
g. Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum	26
h. Pulmonalstenose mit Ventrikelseptumdefekt aber überwiegendem Links-Rechts-Shunt	26
i. Einzelfälle: Pulmonalklappenmißbildung	29
Idiopathische Pulmonalektasie	29
2. Die zyanotischen Herzfehler	29
a. Fallot'sche Tetralogie und Pentalogie	29
b. Truncus arteriosus communis und Pseudo-truncus arteriosus	33
c. Einzelfälle: Eisenmenger-Reaktion	33
Transposition der großen Arterien	33

III. Vorkommen und Häufigkeit pathologisch veränderter Carotispulskurvenwerte bei angeborenen Herzfehlern	37
1. Die Anspannungszeit	37
2. Die Umformungszeit	38
3. Die Druckanstiegszeit	38
4. Die Austreibungszeit	39
5. Der Quotient aus Austreibungszeit und Anspannungszeit	40
6. Die Pulskurvenanstiegszeit	41
IV. Vergleich der Meßwerte bei den einzelnen Herzfehlern untereinander	42
V. Postoperative Vergleichsuntersuchungen	46
E. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE	49
I. Zu den Herzzeitwerten bei angeborenen Herzfehlern	49
1. Über die Veränderungen der Carotispulskurve durch das Vorliegen eines angeborenen Herzfehlers	49
2. Ursachen der Veränderungen der Carotispulskurve bei angeborenen Herzfehlern	49
a. Einfluß der Hämodynamik auf die Carotispulskurvenwerte	51
b. Möglicher Einfluß des vegetativen Nervensystems auf die Zeitwerte der Herzdynamik	64
c. Einfluß der Herzmuskelinsuffizienz auf die Zeitparameter der Carotispulskurve	66
3. Zur Verwendbarkeit der Carotiskurvenwerte in der klinischen Diagnostik bei angeborenen Herzfehlern	69
a. Allgemeine diagnostische Bedeutung	69
b. Differentialdiagnostische Bedeutung	70
c. Die systolische Druckabfallzeit nach STOERMER u. Mitarb.	73

	Seite
II. Die Form der Carotispulskurve	75
1. Die normale Carotispulskurvenform	75
2. Die Form der Carotispulskurve bei angeborenen Herzfehlern	78
a. Die Pulskurvenform bei:	
offenem Ductus arteriosus	
Vorhofseptumdefekt	
Ventrikelseptumdefekt	
Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum	
Pulmonalstenose mit Ventrikelseptumdefekt	
aber überwiegendem Links-Rechts-Shunt	78
b. Die Pulskurvenform bei Aortenstenose	79
c. Die Pulskurvenform bei Aortenisthmusstenose	81
d. Die Pulskurvenform bei den zyanotischen Herzfehlern	82
3. Zur Verwendbarkeit der Carotispulskurvenform in der klinischen Diagnostik bei angeborenen Herzfehlern	86
III. Zum Vergleich zwischen prae- und postoperativ registrierten Carotispulskurven	89
1. Veränderungen der Carotispulskurvenwerte durch Herzoperationen	89
a. Veränderungen der Carotispulskurvenwerte durch die Unterbindung eines offenen Ductus arteriosus	90
b. Veränderungen der Carotispulskurvenwerte durch den Verschluß eines Vorhofseptumdefektes	92
c. Veränderungen der Carotispulskurvenwerte durch verschiedene Herzoperationen	92
2. Die Verwendbarkeit der Carotispulskurve zur Überprüfung des Operationseffektes	93
F. SCHLUSSBETRACHTUNG UND ZUSAMMENFASSUNG	97
G. LITERATUR	101

A. EINLEITUNG

Die methodischen Grundlagen der Sphygmographie gehen auf die Arbeiten von OTTO FRANK (15) über die arterielle Pulskurve und die Windkesselfunktion der Aorta zurück. Im Jahre 1905 konstruierte er einen Spiegelsphygmographen, der mit einer solchen Präzision arbeitete, wie sie von den heute verwendeten elektrischen Verfahren noch nicht wieder erreicht werden konnte (BRECHT u. BOUCKE (7)). Damit eröffneten sich für die Carotispulskurvenregistrierung völlig neue Perspektiven. Es zeigte sich nämlich, daß die Carotispulskurven immer wieder die gleichen Formkriterien aufwiesen und daß ein großer Teil der von älteren Autoren beschriebenen Pulskurvenformen auf Artefakten basierten. Auf die Untersuchungen FRANK's aufbauend unternahm BLUMBERGER (5) den Versuch, Carotispulskurven des Gesunden mit Kurven zu vergleichen, die er bei Patienten mit verschiedenen Erkrankungen aufzeichnete, um so pathologische Veränderungen nachzuweisen. Er stellte fest, daß die Carotispulskurve sowohl bei Erkrankungen des Herzens als auch des Gefäßsystems in charakteristischer Weise verändert war und verwendete daraufhin die Carotispulskurvenregistrierung auch in der klinischen Diagnostik.

Die Carotispulskurvenregistrierung besitzt zwei wesentliche Vorzüge gegenüber vielen anderen Untersuchungsmethoden: sie kann beliebig oft wiederholt werden, und sie ist eine völlig schmerzlose Methode. Vorwiegend der erste Gesichtspunkt regte SPYCHER-BRAENDLI (42) dazu an, den postoperativen Verlauf nach der Korrektur von Aortenvitien anhand der Carotispulskurvenregistrierung zu kontrollieren. Der Vorteil der Schmerzlosigkeit veranlaßte HOCKERTS (23) und KEUTH (28), die Carotispulskurvenregistrierung auch in die Kinderheilkunde einzuführen. Beide stellten zunächst Normalwerte auf, die sie bei gesunden Kindern verschiedenen Alters fanden und die späteren Untersuchungen als Vergleichsbasis dienen sollten.

Da im Kindesalter besonders die kongenitalen Angiokardiopathien eine wichtige Rolle spielen, lag die Frage nahe, ob sich die Carotispulskurvenregistrierung für die Diagnostik dieser Vitien verwenden ließ. Es wurden eine Reihe verschiedener Untersuchungen über die Zeitwerte der Herzdynamik bei angeborenen Herzfehlern durchgeführt, die sich teilweise ergänzten, sich aber auch widersprachen. So fand MICHEL (34) keine Veränderungen der Carotispulskurvenwerte außer einer auffälligen Verkürzung der relativen Austreibungszeit bei zyanotischen Vitien. Untersuchungen von KARNEGIS u. WANG (27), HAGER u. MÜLLER (20) sowie DIEKMANN (9) ergaben dagegen deutliche Verlängerungen der Umformungszeit bei azyanotischen Shuntvitien und Vorhofseptumdefekt mit Rechts-Links-Shunt. Ein Teil solcher differierender Ergebnisse läßt sich möglicherweise auch auf Unterschiede in der Methodik zurückführen. Deswegen soll hier die Aussagekraft der Carotispulskurve bei verschiedenen angeborenen Herzfehlern anhand einer größeren Zahl von Patienten überprüft werden, wobei die Untersuchungsbedingungen annähernd konstant gehalten werden konnten.

Im einzelnen interessierten uns folgende Fragen:

1. Welche Carotispulskurvenwerte verändern sich überhaupt bei kongenitalen Angiokardiopathien;
2. was sind die Ursachen der Veränderungen von Carotispulskurvenwerten bei diesen Vitien;
3. gibt die Carotispulskurvenform Aufschlüsse über das Vorliegen von angeborenen Herzfehlern;
4. lassen sich Veränderungen der Carotispulskurvenwerte und -form für die klinische Diagnostik dieser Vitien ausnutzen und schließlich
5. kann man bei angeborenen Herzfehlern die Carotispulskurvenregistrierung für postoperative Verlaufskontrollen verwenden.

Herrn Prof. Dr. H. W. RAUTENBURG, dem Leiter der kardiologischen Abteilung der Univ. Kinderklinik Gießen bin ich für die

Überlassung des Themas dankbar. Den Mitarbeiterinnen der kardiologischen Abteilung danke ich für die verständnisvolle Unterstützung bei der technischen Durchführung der Untersuchungen.

B. UNTERSUCHUNGSMATERIAL

Untersucht wurden 207 Patienten mit angeborenen Herzfehlern, die in die Universitätskinderklinik Gießen eingewiesen worden waren. Alle Diagnosen wurden mittels Herzkatheterisierung und Angiokardiographie gestellt und in 77 Fällen wurde eine Operation vorgenommen. Dabei handelte es sich um folgende Herzfehler (Tab. 1).

Tab. 1 Diagnosen der untersuchten Kinder

Art des Herzfehlers	Zahl der Fälle
Offener Ductus arteriosus	28
Vorhofseptumdefekt	21
Ventrikelseptumdefekt	57
Aortenstenose	9
Aortenisthmusstenose mit und ohne offenem Ductus arteriosus	14
Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum	27
Pulmonalstenose mit Ventrikelseptumdefekt aber überwiegendem Links-Rechts-Shunt	10
Pulmonalklappenmißbildung	2
Idiopathische Pulmonalektasie	3
Fallot'sche Tetralogie und Pentalogie	16
Truncus arteriosus communis und Pseudo- truncus arteriosus	9
Eisenmenger-Reaktion	4
Transposition der großen Arterien	7

Die Aufschlüsselung nach Altersgruppen ist aus Tab. 2 zu
ersehen.

Tab. 2 Altersverteilung

Alter (Jahre)	Zahl der Fälle
2 - 3	8
3 - 6	90
6 -10	66
10 -15	43

Bei 77 Patienten wurde eine weitere Carotispulskurve registriert, nachdem der Herzfehler operativ beseitigt worden war. Die Operationen wurden in der Chirurgischen Universitätsklinik (Direktor: Prof. Dr. K. VOSSSCHULTE) durchgeführt. Die Carotispulskurvenregistrierung erfolgte im Zeitraum von 2 Wochen bis 5 Jahren nach der Operation.

Als Normalkollektiv zum Vergleich mit den Normalwerten der Literatur wurden bei 10 herz- und kreislaufgesunden Kindern im Alter von 5 - 15 Jahren Carotispulskurven registriert.

Dieser Studie liegen daher 8865 Einzelmessungen an 294 Carotispulskurven von 217 Kindern zugrunde.

C. METHODISCHE GRUNDLAGEN

I. Zur Technik der Carotispulskurvenregistrierung

Die Untersuchungen wurden an den ruhig liegenden Patienten zwischen 10 und 12 Uhr vormittags vorgenommen. Die Kinder erhielten keine Sedativa und in der Regel auch keine Digitalispräparate (Ausnahmen werden bei den Meßergebnissen besonders gekennzeichnet). Die Pulskurven wurden stets an der linken A. carotis communis abgenommen.

Synchron wurden Herzschall, die Ableitung II des Extremitäten-EKG nach EINTHOVEN und die Carotispulskurve bei einem Papier-vorschub von 100 mm/sec. registriert. Der Herzschall wurde am Punctum maximum des Geräusches abgeleitet, und die Kurven in den Nennfrequenzen 35, 70, 140 und 250 Hz aufgezeichnet. Wir verwendeten für die Auswertung der Carotispulskurve vorwiegend die Herzschallschreibung im Filterbereich von 70 Hz (m_1) und 140 Hz (m_2). Die Carotispulskurvenabnahme erfolgte mit einem "Infraton"-Pulsabnehmer nach BOUCKE-BRECHT. Als Registriergerät diente ein Cardirex 6-Direktschreiber der Fa. Siemens AG (System Mingograph).

II. Zur Ausmessung der Carotispulskurve

Die Carotispulskurvenform leitet sich von der zentralen Puls-kurve in der Aorta ab, deren Form aber durch Reflexionswellen in der Gefäßbahn modifiziert wird. Der Verlauf der zentralen Puls-kurve wird bestimmt durch die vom linken Ventrikel erzeugte Druckwelle und während der Diastole auch in stärkerem Maße durch die Windkesselfunktion der Aorta (FRANK (15a, c, d)). Die normale Carotispulskurvenform (Abb. 1, S. 9 und Abb. 3, S. 76) zeigt einen steilen Anstieg vom Fußpunkt der Kurve bis zum systolischen Gipfel. Es folgt ein langsamer Abfall, der durch den Aortenklappenschluß (In-

zisur) unterbrochen wird. Nach der Inzisur steigt die Carotispulskurve noch einmal infolge der Windkesselfunktion der Aorta an und fällt weiter bis zum Beginn der folgenden Puls-
welle ab.

Dadurch, daß die Carotispulskurvenform die vom Herzen erzeugte Druckwelle widerspiegelt, läßt sich umgekehrt aus dem Verlauf der Carotispulskurve auf die Kontraktionsphasen des linken Ventrikels schließen. Dazu wurden bestimmte Meßstrecken an der Carotispulskurve festgelegt, die jeweils einer Phase der Herzaktion entsprechen sollen (Tab. 3).

Es muß dabei berücksichtigt werden, daß die Veränderungen der Carotispulskurvenform eine Verspätung gegenüber den Vorgängen am Herzen aufweisen. Dieser Verspätung wird durch die "zentrale Pulswellenlaufzeit" Rechnung getragen, die nach HOLLDACK u. WOLF (24 b) vom Beginn des II. Herztones bis zur Inzisur gemessen wird und von der Anspannungszeit abgezogen werden muß.

Tab. 3 Meßstrecken der Carotispulskurve

Aktionsphase des Herzens	Meßstrecke der Carotispulskurve
Anspannungszeit	Beginn der Q-Zacke des EKG bis zum Pulskurvensteilanstieg minus der zentralen Pulswellenlaufzeit
Umformungszeit	Beginn der Q-Zacke bis zum Beginn des Hauptsegmentes des I. Herztones
Druckanstiegszeit	Anspannungszeit minus Umformungszeit
Austreibungszeit	Pulskurvensteilanstieg bis Inzisur
systolische Druckanstiegszeit = Pulskurvenanstiegszeit	Beginn des Pulskurvensteilanstiegs bis Gipfel der Pulskurve
systolische Druckabfallzeit	Gipfel der Pulskurve bis Inzisur

Die Ausmessung der Carotispulskurven erfolgte für Anspannungs- und Austreibungszeit nach der Vorschrift von SCHULTZ (41) und BLUMBERGER (5 a-d), für Umformungs-, Druckanstiegs- und Puls-

kurvenanstiegszeit nach HOLLDACK u. WOLF (24 b). Die systolische Druckabfallzeit wurde nach Angaben von STOERMER u. Mitarb. (43) gemessen.

Die systolische Druckabfallzeit nach STOERMER u. Mitarb. wird zur Berechnung des Druckgradienten an der Klappe bei kongenitalen Aortenstenosen nach der Formel $p = F \times K$ berechnet, wobei F die Frequenz und K eine angegebene Konstante bedeutet. Liegt die Frequenz unter einem Wert, der als Frequenzgrenze für eine bestimmte Altersgruppe angegeben wird, so wird die gemessene Frequenz für die Berechnung benutzt, liegt sie höher, wird der Differenzbetrag zwischen Frequenzgrenze und Ist-Frequenz der letzteren zugezählt, und diese so korrigierten Werte in die Formel eingesetzt. Die Konstante K wird für jede gemessene systolische Druckabfallzeit aus einem angegebenen Diagramm abgelesen. Als Meßpunkt für den Gipfel wurde hier die höchste erste Zacke verwendet.

Nach BLUMBERGER (5 c) wird ein Quotient aus Austreibungszeit und Anspannungszeit errechnet, der pathologische Veränderungen dieser beiden Herzzeitwerte besonders gut verdeutlichen soll.

Für die Auswertung der Carotispulskurven wurden jeweils fünf möglichst aufeinanderfolgende Kurvenabschnitte verwendet und ausgemessen. Die entsprechenden Einzelwerte wurden dann addiert und arithmetisch gemittelt. Im folgenden wurden untenstehende Abkürzungen verwendet (Tab. 4).

Tab. 4 Verwendete Abkürzungen

Bezeichnung	Abkürzung
Anspannungszeit	ASZ
Umformungszeit	UFZ
Druckanstiegszeit	DAZ
Austreibungszeit	ATZ
Pulskurvenanstiegszeit	PKAZ
systolische Druckabfallzeit	SDAZ
Quotient aus Austreibungs- und Anspannungszeit	Q
zentrale Pulswellenlaufzeit	ZPWZ

Die Ausmessung der Carotispulskurve sei hier schematisch (Abb. 1) und am praktischen Beispiel (Abb. 2) dargestellt.

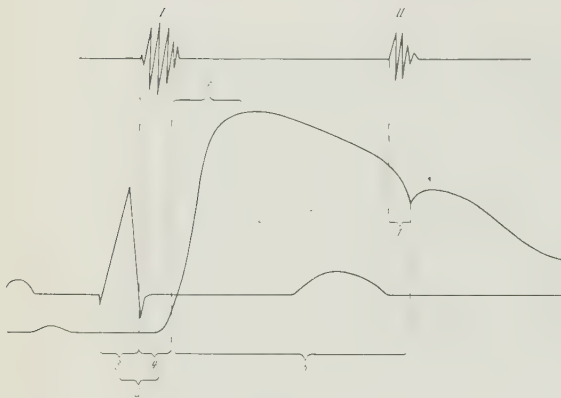
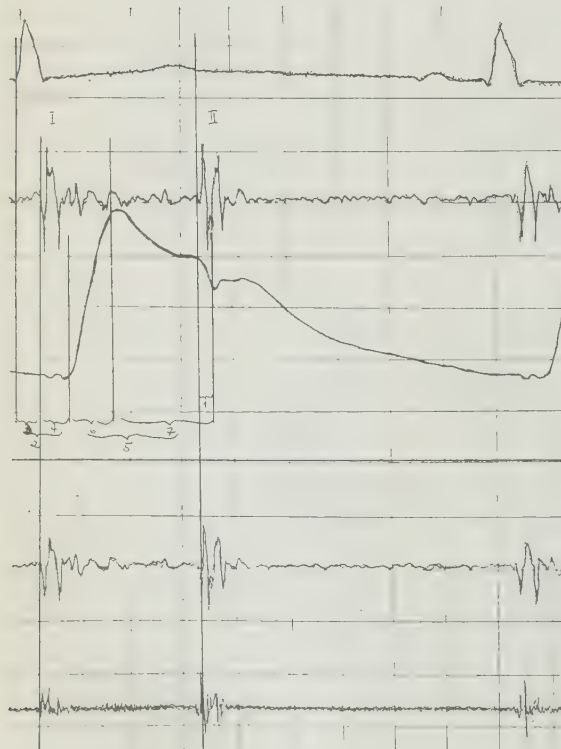


Abb. 1: Schematisches Beispiel
(Legende s. Abb. 2)
(aus: Atlas und kurz-
gefaßtes Lehrbuch der
Phonokardiographie von
HOLLDACK u. WOLF (24 b)).

Carotispulskurve
Ableitung II des EKG



Ableitung II des EKG

$m_2 = 140$ Hz - Herzschall
Carotispulskurve

Abb. 2: Praktisches Beispiel

- I = Erster Herzton
- II = Zweiter Herzton
- 1 = ZPWZ
- 2 = ASZ
- 3 = UFZ
- 4 = DAZ
- 5 = ATZ
- 6 = PKAZ
- 7 = SDAZ

$t = 35$
Hz

$m_1 = 70$ Hz

III. Zur statistischen Auswertung der Meßergebnisse

Als Normalwerte für das Kindesalter wurden für ASZ, UFZ, und DAZ die Werte nach KEUTH (28), für die ATZ die Werte nach HOCKERTS (23 c) verwendet. Um vergleichbare Zahlen zu erhalten, wurden die Meßergebnisse ebenso nach der Herzfrequenz gruppiert wie die angegebenen Normalwerte (Tab. 5)

Tab. 5 Gruppierung der Meßwerte nach der Herzfrequenz

Gruppe	Frequenzbereich (Schläge/min.)
I	60 - 80
II	81 - 100
III	101 - 120
IV	über 121

Für die einzelnen Gruppen wurden die arithmetischen Mittelwerte und die Streuung nach der Formel (WEBER (44)):

$$s_z = \sqrt{\frac{\sum z^2 - \frac{(\sum z)^2}{N}}{N - 1}}$$

berechnet. Zur statistischen Sicherung von Abweichungen der Meßergebnisse gegenüber den Normalwerten wurde der t-Test nach STUDENT angewendet nach der Formel:

$$t = \frac{\bar{d}}{s} \sqrt{N}$$

Für den Vergleich der einzelnen Herzfehler untereinander wurden die Streuung und der t-Test für zwei abhängige Stichproben nach den Formeln:

$$s = \sqrt{\frac{\sum x_1^2 - \frac{(\sum x_1)^2}{N_1} + \sum x_2^2 - \frac{(\sum x_2)^2}{N_2}}{N_1 + N_2 - 2}}$$

$$t = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{s} \cdot \sqrt{\frac{N_1 \cdot N_2}{N_1 + N_2}}$$

verwendet.

IV. Zur Frage der verwendeten Normalwerte

In der Literatur werden eine Reihe von Normalwerten für die aus der Carotispulskurve zu entnehmenden Herzzeitwerte angegeben, die sich teils durch die Methodik, mit der sie gewonnen wurden, teils durch das Alter der Probanden voneinander unterscheiden. Eine Übersicht über die wichtigsten Normalwerte der Literatur findet sich in Tab. 6.

Als Vergleichsbasis für diese Untersuchung erschienen die Normalwerte für das Kindesalter nach KEUTH (28) (Tab. 7) und nach HOCKERTS (23 c) (Tab. 8) am geeignetsten. Beide Autoren untergliedern ihr Patientengut sowohl in Alters- als auch in Frequenzgruppen.

Die Aufteilung nach Altersstufen wurde aus den folgenden Gründen nicht weiter berücksichtigt:
Erstens besteht nach KEUTH (28) kein wesentlicher Unterschied zwischen Herzfrequenz und Alter als Bezugsbasis mit Ausnahme der DAZ und ATZ beim jungen Kind (Altersgruppe 0 - 3 Jahre). Beide, DAZ und ATZ, sind dann relativ lang, was auf die geringere Kontraktionskraft des frühkindlichen Herzens zurückgeführt wird. Diese nur altersabhängige Abweichung könnte hier vernachlässigt werden, da die Altersgruppe 0 - 3 Jahre nur 8 Kinder umfaßte, die alle älter als 2 1/4 Jahre waren. Zweitens wurden die von KEUTH (28) gemessenen Normalwerte unter strengen Grundumsatzbedingungen gewonnen. Dadurch lagen die altersentsprechenden durchschnittlichen Herzfrequenzen wesentlich tiefer als diejenigen der von uns nur bei Ruhe registrierten herz- und kreislaufgesunden Vergleichsgruppe. Ein Vergleich mit Gruppen gleichen Alters war somit nicht möglich, da die Carotispulskurvenwerte stark frequenzabhängig sind.

Für ASZ, UFZ und DAZ wurden die Normalwerte nach KEUTH (28) als Vergleichsbasis verwendet, da sie mit gleicher Methodik gewonnen wurden, die auch wir benutzten, mit der einen Ausnahme, daß hier keine strengen Grundumsatzbedingungen eingehalten werden konnten. Die Werte unserer Vergleichsgruppe (Tab. 9), bestehend aus 10 herz- und kreislaufgesunden Kindern, stimmten gut mit den Normalwerten von KEUTH (28) überein. Die Austreibungszeiten unserer Vergleichsgruppe lagen aber deutlich unter den angegebenen Normalwerten, stimmten dafür gut mit den Werten nach HOCKERTS (23 c) überein, der ebenfalls bei freieren Untersuchungsbedingungen arbeitete. Allerdings verwendete HOCKERTS

(23 c) einen anderen Pulsreceptor. Deswegen zogen wir nur für die Austreibungszeiten die Normalwerte nach HOCKERTS (23 c) als Vergleichsbasis heran. KEUTH (28) selbst führt, im Gegensatz zu den Ergebnissen von HOCKERTS (23 c), die langen Austreibungszeiten auf die gute Entspannung und starke Herzfrequenzsenkung zurück, die durch Einhaltung strenger Grundumsatzbedingungen erzielt wurde.

Eine weitere Vergleichsmöglichkeit für pathologisch veränderte Austreibungszeiten ist durch die von MEINERS (32) definierte "relative Austreibungszeit" gegeben. Die ATZ wird in Prozent der Norm angegeben, wobei eine der Frequenz entsprechende ATZ gleich 100 % gesetzt wird. Obwohl einige Autoren (SPYCHER-BRAENDLI (42); MICHEL (34)) auch für Austreibungszeiten, die beim Kind gemessen wurden, diese Frequenznormierung verwenden, wurde hier darauf verzichtet. Die Werte für die Austreibungszeiten, die MEINERS (32) bei entsprechenden Frequenzen gleich 100 % setzte, wurden bei gesunden Erwachsenen gemessen. Beim Erwachsenen findet man aber deutlich längere Austreibungszeiten im höheren Herzfrequenzbereich, so daß die kindlichen Normalwerte mit steigender Herzfrequenz zunehmend von den Normalwerten des Erwachsenen abweichen. Außerdem wird an anderer Stelle (JUNG u. Mitarb. (26)) darauf hingewiesen, daß man eine partielle Scheinkorrelation erhält, indem man die ATZ mit der Pulsfrequenz bzw. der Pulsperiodendauer in Beziehung setzt, denn die Pulsperiodendauer setzt sich vorwiegend aus ATZ und Diastolendauer zusammen.

Das aus der Beziehung ATZ zu Diastolendauer aufgestellte Diagramm zur Ermittlung normaler und pathologischer Austreibungszeiten des Erwachsenen nach JUNG u. Mitarb. (26) konnte ebenfalls nicht verwendet werden, da die hohen kindlichen Herzfrequenzen und die entsprechend kurzen Austreibungszeiten darin nicht berücksichtigt wurden.

Sowohl KEUTH (28) (Tab. 7) als auch HOCKERTS (23 a) geben Normalwerte für den Quotienten aus ATZ und ASZ an. Da die Austreibungszeiten unserer Kontrollgruppe (Tab. 9) unter den Werten von KEUTH (28) lagen, müssen auch die Quotienten niedriger sein, Verglichen mit den Werten von HOCKERTS (23 c) müssen sie ebenfalls niedriger sein, weil die Anspannungszeiten unserer herzgesunden Kontrollgruppe länger waren als die entsprechenden Werte von HOCKERTS (23 c). Deswegen erschien uns ein statistischer Vergleich unserer Ergebnisse mit diesen Normalwerten für den Quotienten nicht sinnvoll.

Tab. 6 In der Literatur angegebene Normalwerte

Autor	M e t h o d i k	Alter (Jahre)	Zahl d. Fälle	ASZ(sec.)	UFZ(sec.)	DAZ(sec.)	ATZ(sec.)	Q = ATZ ASP
BLUMBERGER (5a)	Frank'sche Kapsel	Erw.	-	0,050-0,100	-	-	0,200-0,310	2,5-5,0
HOCKERTS (23 b)	Messung nach MAAS (Heim- u. Schul- kinder)	3-15	213	0,030-0,090	-	-	0,200-0,290	2,8-8,0
HOCKERTS (23 c)	Pulsmikrophon Messung nach BLUM- BERGER (Klinik- insassen)	3-15	100	(Werte s. Tab. 8)				
HOLLDACK (24 a)	Krystallmikrophon Messung n.SCHULTZ	Erw.	-	0,091	0,052	0,038	0,284	-
JACOBI u.KIRCH- HOFF (25)	komb.Hellige EKG u.Pulsschreiber, Messung n. REIN- DELL-KLEPZIG	Kinder	112	0,050-0,110	-	-	0,200-0,310	-
KEUTH (28)	Pulsabnehmer BOUCKE-BRECHT; bis 10	bis 10	84	-	0,030-0,065	0,010-0,035	0,200-0,313	-
	Messung n.SCHULTZ BLUMBERGER-HOLL- DACK (strenge Grundumsatzbedin- gungen)	üb.10	-	-	0,040-0,070	0,010-0,050	0,200-0,313	-
EMMERICH u. Mitarb. (13)	Cardirex-Schwarzer (Leistungssport- ler)	?	119	-	max. 0,070	-	-	-
MILLAHN (35)	Pulsabnehmer BOUCKE-BRECHT	Jugdl.	195	0,060-0,120	-	-	0,250-0,340	2,3-5,6
HAGER u.MÜLLER (20)	Cardirex-6	6-10	45	-	0,025-0,060	-	-	-
MICHEL (34)	?	?	344	-	0,043-0,087	0,012-0,060	-	-
DIEKMANN (9)	Multiscriptor Hellige	bis 144	400	-	0,030-0,060	-	-	-

Tab. 7 Normalwerte von KEUT (28)

Umformungszeit					Druckanstiegszeit			Anspannungszeit		Ausbreitungszeit		Ausbreitungszeit Anspannungszeit		
Frequenz	Fälle	Mittelwert	Standard- abweichung	Gemesene höchste Einzelwerte	Mittelwert	Standard- abweichung	Gemesene höchste Einzelwerte	Mittelwert	Gemesene höchste Einzelwerte	Mittelwert	Standard- abweichung	Gemesene höchste Einzelwerte	Mittelwert	Gemesene höchste Einzelwerte
60—80	24	0,054	± 0,0065	0,038 0,063	0,028	± 0,0106	0,014 0,045	0,082	0,059 0,102	0,295	± 0,0110	0,275 0,313	3,6	2,75
80—100	34	0,048	± 0,0061	0,037 0,060	0,024	± 0,0071	0,013 0,040	0,072	0,054 0,096	0,266	± 0,0151	0,230 0,308	3,7	
100—120	21	0,048	± 0,0075	0,033 0,060	0,024	± 0,0052	0,015 0,032	0,072	0,060 0,082	0,241	± 0,0150	0,206 0,265	3,35	
über 120	5	0,042		0,030 0,052	0,022		0,014 0,029	0,064	0,059 0,069	0,200		0,200 0,218	3,27	6,15

Tabelle 2. Herzaktionsphasen gesunder Kinder von 6 Wochen bis 15 Jahren unter Grundumsatzbedingungen, geordnet nach Altersgruppen

Alter	Fälle	Durchschnittliche Frequenz	Umformungszeit			Druckanstiegszeit			Anspannungszeit		Ausbreitungszeit			Ausbreitungszeit Anspannungszeit	
			Mittelwert	Standardabweichung	Gemesene äußerste Einzelwerte	Mittelwert	Standardabweichung	Gemesene äußerste Einzelwerte	Mittelwert	Gemesene äußerste Einzelwerte	Mittelwert	Standardabweichung	Gemesene äußerste Einzelwerte	Mittelwert	Gemesene äußerste Einzelwerte
0—3	28	106	0,046	± 0,0067	0,030 0,060	0,025	± 0,0066	0,014 0,040	0,071	0,059 0,081	0,240	± 0,0235	0,200 0,292	3,38	2,75
3—6	19	95	0,050	± 0,0054	0,038 0,057	0,023	± 0,0057	0,013 0,036	0,073	0,058 0,082	0,260	± 0,0140	0,230 0,280	3,56	
6—10	20	77	0,050	± 0,0078	0,037 0,060	0,025	± 0,0093	0,013 0,043	0,075	0,054 0,100	0,281	± 0,0222	0,230 0,308	3,75	
10—15	17	72	0,055	± 0,0069	0,038 0,063	0,027	± 0,0101	0,014 0,045	0,083	0,061 0,102	0,290	± 0,0158	0,265 0,313	3,49	0,15

Tab. 8 Normalwerte von HOCKERTS (23 c)

Frequenz pro min.	Zahl d. Fälle	UFZ (sec.)	DAZ (sec.)	ASZ (sec.)	ATZ (sec.)
60—80	21	0,049	0,028	0,077	0,276
80—100	42	0,045	0,024	0,069	0,258
100—120	23	0,040	0,024	0,064	0,227
über 121	14	0,036	0,018	0,054	0,215

Tab. 9 Werte unseres eigenen Normalkollektivs zum Vergleich mit den Normalwerten der Literatur

Frequenz pro min.	Zahl d. Fälle	UFZ (sec.)	DAZ (sec.)	ASZ (sec.)	ATZ (sec.)	Q
60—80	3	0,048	0,033	0,080	0,267	3,37
81—100	3	0,044	0,040	0,084	0,257	3,11
101—120	3	0,047	0,032	0,079	0,222	2,91
über 121	1	0,042	0,029	0,071	0,209	2,94

D. ERGEBNISSE

I. Zur Darstellung der eigenen Meßergebnisse

In den folgenden Tabellen (10-23) wurden signifikante Abweichungen der Mittelwerte von den Normalwerten durch Sternchen hinter den Mittelwerten gekennzeichnet und zwar eine Signifikanz $p \leq 0,05$ mit *, $p \leq 0,01$ mit ** und $p \leq 0,001$ mit ***.

Zur Beurteilung der Veränderungen der Carotispulskurvenwerte mußte in erster Linie diejenige Herzfrequenzgruppe herangezogen werden, die die größte Fallzahl umfaßte. In vielen Fällen ließ sich keine Signifikanz nachweisen, da die Zahl der Patienten zu klein war. Abweichungen von den Normalwerten wurden nur dann angenommen, wenn die Veränderung in allen Frequenzgruppen gleichartig war. Umfaßte eine Gruppe vier Fälle oder weniger, wurden alle Einzelwerte in der Rubrik "äußerste Einzelwerte" angegeben.

Für Q und PKAZ standen keine geeigneten Normalwerte zur Verfügung, daher ließ sich unmittelbar aus den Meßtabellen eine Abweichung gegenüber der Norm nicht ablesen. Deswegen werden Q (S. 67) und PKAZ (S. 41) für alle Herzfehler gleichzeitig besprochen.

Zu den in Tab. 31-39 angegebenen Meßwerten zum Vergleich prae- und postoperativer Kurven wurden keine statistischen Berechnungen durchgeführt, da die Zahl der Fälle zu klein war; stattdessen wurden einige graphische Darstellungen angefertigt, in denen jeder einzelne Patient aufgeführt wurde (Abb. 21-30).

II. Die Herzzeitwerte bei angeborenen Herzfehlern

Die ZPWZ wurde bei allen Herzfehlern, die hier untersucht wurden, etwa gleich lang gefunden. Sie lag im Mittel bei 0,027 sec. Äußerste Einzelwerte waren 0,018 und 0,034 sec. Damit stimmten unsere Ergebnisse gut mit denen von HOLLDAK und WOLF (24 b) überein, die einen Normalbereich von 0,02-0,04 sec. angeben. In den folgenden Tabellen wurde die ZWPZ nicht mit aufgeführt, da sie keine Unterschiede bei den einzelnen Vitien aufwies.

1. Die azyanotischen Herzfehler

a. Offener Ductus arteriosus (Tab. 10)

Eine Verlängerung der ASZ ließ sich nur für den Frequenzbereich 81-100 Schläge/min. statistisch schwach sichern. Die UFZ wich nicht vom Normalwert ab, die DAZ dagegen war deutlich verlängert. Die ATZ war normal, nur bei Herzfrequenzen von 60-80 Schlägen/min. war eine geringe Verlängerung nachweisbar.

Herzkatheterbefunde:

Die Drucke im rechten Ventrikel lagen zwischen 20/0 und 40/0 mmHg, bei 3 Fällen zwischen 50/0 und 65/0 mmHg. Eine Beziehung zwischen dem Druck im rechten Ventrikel und den Meßwerten ließ sich nicht feststellen.

b. Vorhofseptumdefekt (Tab. 11)

Anatomisch untergliederte sich diese Gruppe folgendermaßen:

Primumdefekt:	2 Fälle
Secundumdefekt:	14 Fälle
Secundumdefekt mit hämodynamisch unwirksamen Ventrikelseptumdefekt:	2 Fälle
Secundumdefekt mit fehleinmündenden Pulmonalvenen:	2 Fälle

Tab. 10 Offener Ductus arteriosus

Frequenz pro min.	Alter $\bar{x}$	Zahl d.Fälle	Anspannungszeit (sec.)			Umformungszeit (sec.)			Druckanstiegszeit (sec.)		
			$\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte	$\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte	$\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte
60 - 80	11,6	5	0,084	0,0056	0,076 0,090	0,047	0,0083	0,033 0,054	0,036*	0,0056	0,031 0,043
81 - 100	8,3	11	0,081*	0,0104	0,067 0,100	0,050	0,0081	0,037 0,062	0,032**	0,0064	0,018 0,038
101 - 120	5,9	9	0,084*	0,0145	0,067 0,101	0,052	0,0090	0,039 0,063	0,033*	0,0099	0,018 0,049
über 121	3,3	3	0,061	-	0,055 0,059 0,069	0,038	-	0,036 0,038 0,041	0,023	-	0,014 0,023 0,031

Frequenz pro min.	Austreibungszeit (sec.)			Q = $\frac{\text{Austreibungszeit}}{\text{ASZ}}$			Pulskurvenanstiegszeit (sec.)		
	$\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte	$\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte	$\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte
60 - 80	0,287**	0,0060	0,277 0,292	3,45	0,1616	3,22 3,64	0,088	0,0127	0,073 0,108
81 - 100	0,254	0,0123	0,229 0,272	3,17	0,4475	2,53 3,91	0,084	0,0063	0,071 0,094
101 - 120	0,227	0,0108	0,210 0,242	2,75	0,5054	2,10 3,36	0,076	0,0065	0,063 0,084
über 121	0,216	-	0,210 0,215 0,222	3,57	-	3,04 3,64 4,04	0,074	-	0,068 0,075 0,079

Tab. 11

Vorhofseptumdefekt

Frequenz pro min.	Alter $\bar{x}$	Zahl d. Fälle	Anspannungszeit (sec.) $\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte	Umformungszeit (sec.) $\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte	Druckanstiegszeit (sec.) $\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte
60 - 80	7,3	3	0,096	-	0,083 0,084 0,111	0,071**0,0021		0,021 0,068 0,073	0,022	-	0,013 0,015 0,038
81 - 100	8,1	9	0,084**	0,0104	0,069 0,104	0,056	0,0120	0,040 0,077	0,031	0,0124	0,014 0,049
101 - 120	5,3	7	0,090**	0,0099	0,076 0,104	0,068**0,0120		0,055 0,072	0,026	0,0138	0,009 0,051
über 121	7	2	0,074	-	0,066 0,083	0,053	-	0,047 0,059	0,021	-	0,019 0,024
Pulskurvenanstiegszeit											
Frequenz pro min.	Austreibungszeit (sec.)				$Q = \frac{ATZ}{ASZ}$				Pulskurvenanstiegszeit (sec.)		
	$\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte		$\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte		$\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte
60 - 80	0,240*	0,0184	0,224 0,236 0,260		2,64	-	2,13 2,70 3,10		0,079	-	0,077 0,078 0,082
81 - 100	0,246**	0,0083	0,237 0,261		2,96	0,3443	2,51 3,58		0,077	0,0044	0,050 0,090
101 - 120	0,210*	0,0150	0,187 0,232		2,35	0,3548	1,94 2,83		0,070	0,0092	0,052 0,080
über 121	0,207	-	0,205 0,210		2,82	-	2,47 3,18		0,066	-	0,061 0,072

partiell fehleinmündende Pulmonalvenen: 1 Fall
(Atrioventricularkanal siehe unter D, II, 1 d, Seite 19)

Die ASZ war signifikant verlängert und zwar ausschließlich durch eine Verlängerung der UFZ, während die DAZ normal war. Die ATZ war, ebenfalls signifikant, verkürzt.

Herzkatheterbefunde:

Die Drucke im rechten Ventrikel lagen zwischen 20/0 und 52/0 mmHg. Eine Beziehung zwischen dem Druck in der rechten Kammer und den Carotispulskurvenwerten war nicht nachweisbar.

c. Hämodynamisch unwirksamer Ventrikelseptumdefekt (Tab. 12)

Anatomisch untergliederte sich diese Gruppe in:

hoch- oder in Septummitte sitzende Ventrikelseptumdefekte:	36 Fälle,
tiefsitzende Ventrikelseptumdefekte:	10 Fälle.

ASZ und DAZ waren hochsignifikant verlängert, die UFZ war normal. Die ATZ war signifikant verkürzt.

Herzkatheterbefunde:

Die Drucke im rechten Ventrikel lagen zwischen 20/0 und 40/0 mmHg. Eine Abhängigkeit zwischen Meßwerten in der Carotispulskurve und Ventrikeldrucken bestand nicht.

d. Hämodynamisch wirksamer Ventrikelseptumdefekt (Tab. 13)

Anatomisch unterteilte sich diese Gruppe in:

Ventrikelseptumdefekt:	8 Fälle
Ventrikelseptumdefekt mit Vorhofseptumdefekt:	1 Fall
Atrioventrikularkanal:	2 Fälle

Die ASZ war signifikant verlängert und zwar vorwiegend durch Verlängerung der UFZ, während die DAZ nur wenig über den Normalwerten lag. Die ATZ war verkürzt, nur bei Herzfrequenzen über 120 Schlägen/min. war sie verlängert.

Herzkatheterbefunde:

Die Drucke im rechten Ventrikel lagen zwischen 45/0 und 100/0 mmHg. Eine Abhängigkeit der Meßwerte vom Ventrikeldruck war auch hier nicht nachweisbar.

Tab. 12 Hämodynamisch unwirksamer Ventrikelseptumdefekt

Frequenz pro min.	Alter $\bar{x}$	Zahl d. Fälle	Anspannungszeit (sec.)			Umformungszeit (sec.)			Druckanstiegszeit (sec.)			äußere Einzelwerte		
			$\bar{x}$	s	äußere Einzelwerte	$\bar{x}$	s	äußere Einzelwerte	$\bar{x}$	s	äußere Einzelwerte	$\bar{x}$	s	äußere Einzelwerte
60 - 80	9	5	0,090	0,0113	0,074 0,103	0,050	0,0071	0,039 0,058	0,040**	0,0047	0,035 0,045			
81 - 100	7,5	17	0,087***	0,0123	0,067 0,106	0,049	0,0109	0,037 0,086	0,040***	0,0105	0,022 0,061			
101 - 120	7	20	0,078**	0,009	0,065 0,098	0,047	0,0066	0,034 0,064	0,031**	0,0086	0,016 0,044			
über 121	6,5	4	0,072	-	0,055 0,064 0,090 0,081	0,045	-	0,039 0,041 0,051 0,051	0,027	-	0,016 0,023 0,030 0,039			

Frequenz pro min.	Austreibungszeit (sec.)			Q = ATZ : ASZ			Pulskurvenanstiegszeit		
	$\bar{x}$	s	äußere Einzelwerte	$\bar{x}$	s	äußere Einzelwerte	$\bar{x}$	s	äußere Einzelwerte
60 - 80	0,261	0,0169	0,235 0,279	2,94	0,4004	2,50 3,55	0,091	0,0069	0,085 0,103
81 - 100	0,239***	0,0092	0,224 0,264	2,83	0,4757	2,21 3,88	0,079	0,0100	0,069 0,105
101 - 120	0,223	0,012	0,207 0,254	2,90	0,3726	2,22 3,74	0,075	0,0157	0,049 0,127
über 121	0,203	-	0,195 0,197 0,201 0,219	2,90	-	2,17 2,70 3,14 3,58	0,076	-	0,061 0,078 0,078 0,086

Tab. 13

Hämodynamisch wirksamer Ventrikelseptumdefekt

Frequenz pro min.	Alter $\bar{x}$	Zahl d. Fälle	Anspannungszeit (sec.) $\bar{x}$ s	Umformungszeit (sec.) äußere Einzel- werte	Druckkanstiegszeit (sec.) $\bar{x}$ s	(sec.) äußere Einzel- werte
60 - 80	12	1	0,085	-	0,051	-
				0,079	0,034	0,048
81 - 100	6,5	2	0,086	-	0,061	0,074
				0,093	0,025	0,019
101 - 120	5,2	5	0,096**	0,0132	0,064*	0,0108
				0,078 0,113	0,032	0,048 0,076
über 121	4,3	3(2)	0,095	-	0,054	-
				0,079 0,112	0,038	0,049 0,065
					-	0,030 0,047
Frequenz pro min.	Austreibungszeit (sec.) $\bar{x}$ s			Q = $\frac{ATZ}{ASZ}$ $\bar{x}$ s	Pulskurvenanstiegszeit (sec.) $\bar{x}$ s	äußere Einzel- werte
60 - 80	0,270	-	-	3,18	-	-
				0,244	0,067	-
81 - 100	0,233	-	-	2,77	-	0,076
				0,223	0,075	0,074
101 - 120	0,216	0,0115	0,203	2,27	0,076	0,064
			0,229	0,2753	0,0079	0,084
über 121	0,233	-	0,195	2,18	-	-
			0,197	2,62	0,073	0,069
			0,207	1,74	-	0,075
					-	0,075

*) Bei einer Carotispulskurve konnte wegen des Herzgeräusches der zweite Herzton nicht sicher abgegrenzt und deshalb ASZ und DAZ nicht gemessen werden.

e. Aortenstenose (Tab. 14 und 15)

Anatomisch ließ sich diese Gruppe untergliedern in:

valvuläre Aortenstenose:	6 Fälle
supravalvuläre Aortenstenose:	1 Fall
subvalvuläre Aortenstenose:	2 Fälle

Die ASZ, UFZ und DAZ waren wenig oder nicht verlängert. Die ATZ war in allen Frequenzgruppen deutlich verlängert.

Herzkatheterbefunde:

Die Drucke im linken Ventrikel lagen systolisch zwischen 140 und 250 mmHg. Der Druckgradient an der Aortenklappe ist im einzelnen aus Tab. 15 zu ersehen. Eine Beziehung zwischen dem Druck in der linken Kammer und den Meßwerten ließ sich nicht nachweisen.

Zur systolischen Druckabfallzeit nach STOERMER u. Mitarb. (43) (Tab. 15) in 6 Fällen zeigte der errechnete Wert für den Druckgradienten an der Aortenklappe eine relativ gute Übereinstimmung mit dem mittels Herzkatheterisierung gewonnenen Wert, im Vergleich mit der von STOERMER u. Mitarb. (43) angegebenen Streubreite. In 3 Fällen dagegen wichen die Werte stark voneinander ab.

f. Aortenisthmusstenose mit und ohne offenem Ductus arteriosus
(Tab. 16)

Da die Meßwerte bei Aortenisthmusstenose mit und ohne offenem Ductus arteriosus keine Unterschiede aufwiesen, wurden sie in einer Gruppe zusammengefaßt.

Anatomisch untergliederte sich diese Gruppe in:

praeductale Aortenisthmusstenose:	1 Fall
postductale Aortenisthmusstenose:	8 Fälle
praeductale Aortenisthmusstenose mit offenem Ductus arteriosus:	1 Fall
postductale Aortenisthmusstenose mit offenem Ductus arteriosus:	4 Fälle

Die ASZ war deutlich verlängert durch die signifikant verlängerte DAZ, während die UFZ nur gering verlängert war. Die ATZ

Tab. 14

Aortenstenose

Frequenz pro min.	Alter $\bar{x}$	Zahl d. Fälle	Anspannungszeit (sec.)			Umformungszeit (sec.)			Druckanstiegszeit (sec.)		
			$\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte	$\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte	$\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte
60 - 80	16	1	0,083	-	-	0,058	-	-	0,025	-	-
81 - 100	10,2	6	0,084	0,0258	0,052 0,120	0,059	0,0205	0,038 0,087	0,025	0,0146	0,006 0,045
101 - 120	8	2	0,074	-	0,064 0,085	0,045	-	0,036 0,055	0,029	-	0,028 0,030
Pulskurvenanstiegszeit											
Q = ATZ : ASZ											
Frequenz pro min	Austreibungszeit (sec.)	$\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte			äußere Einzel- werte			(sec.)	
				$\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte	$\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte	$\bar{x}$	s
60 - 80	-	0,323	-	-	-	-	3,89	-	0,182	-	-
81 - 100	0,0082	0,261	0,0082	0,252 0,274	-	2,18 5,27	3,39	1,1497	0,135	0,0526	0,082 0,219
101 - 120	0,242*	0,242*	-	0,240 0,244	-	2,87 3,75	3,31	-	0,123	-	0,075 0,172

Tab. 15 Systolische Druckabfallzeit nach STOERNER u. Mitarb.

Diagnose	Alter	Frequenz pro min.	Systolische Druckabfall- zeit (sec.)	Bei Herzkathe- ter gewonnener Druckgradient (mmHg)	K	Errechneter Druck- gradient (mmHg)	Gemessener Druckgra- dient (mmHg)
Valvuläre AST	5	99	0,110	140/90	$\frac{88}{120}$	$\Delta p = \frac{88 \times 92}{120} = 72,6$	50
Valvuläre AST	11	87	0,033	140/95	$\frac{90}{120}$	$\Delta p = \frac{90 \times 114}{120} = 85,5$	45
Valvuläre AST	11	108	0,169	240/150	$\frac{75}{120}$	$\Delta p = \frac{75 \times 156}{120} = 97,5$	90
Valvuläre AST	14	98	0,172	250/92	$\frac{74}{120}$	$\Delta p = \frac{74 \times 136}{120} = 83,9$	158
Supra- valvuläre AST	5	102	0,068	140/90	$\frac{90}{120}$	$\Delta p = \frac{90 \times 102}{120} = 76,5$	50
Supra- valvuläre AST	12	90	0,175	175/113	$\frac{74}{120}$	$\Delta p = \frac{74 \times 120}{120} = 74,0$	62
Sub- valvuläre AST	9	88	0,166	150/90	$\frac{77}{120}$	$\Delta p = \frac{77 \times 96}{120} = 61,6$	60
Sub- valvuläre AST	7	92	0,177	150/100	$\frac{73}{120}$	$\Delta p = \frac{73 \times 104}{120} = 63,3$	50
Sub- valvuläre AST	6	78	0,173	200/80	$\frac{74}{120}$	$\Delta p = \frac{74 \times 78}{120} = 48,1$	120

Tab. 16 Aortenisthmusstenose mit und ohne offenem Ductus arteriosus

Frequenz pro min.	Alter $\bar{x}$	Zahl d.Fälle	Anspannungszeit (sec.)			Umformungszeit (sec.)			Druckanstiegszeit (sec.)		
			$\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte	$\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte	$\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte
60 - 80	9	4	0,100	0,0109	0,086 0,112	0,045	0,0057	0,039 0,052	0,054**	0,0071	0,047 0,064
81 - 100	6	8	0,093*	0,0130	0,075 0,116	0,053	0,0135	0,039 0,081	0,040**	0,0106	0,020 0,057
101 - 120	3	2	0,084	-	0,075 0,094	0,051	-	0,047 0,054	0,034	-	0,028 0,040
Frequenz pro min.			Austreibungszeit (sec.)			Q = ATZ : ASZ			Pulskurvenanstiegszeit (sec.)		
			$\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte	$\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte	$\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte
60 - 80			0,277	0,0172	0,253 0,290	2,78	0,149	2,58 2,94	0,080	-	0,061 0,090
81 - 100			0,236**	0,0122	0,216 0,255	2,59	0,402	1,93 2,84	0,076	0,0065	0,063 0,084
101 - 120			0,213	-	0,206 0,220	2,56	-	2,19 2,93	0,078	-	0,078 0,078

war signifikant verkürzt.

Herzkatheterbefunde:

Die Drucke im linken Ventrikel lagen zwischen 125/0 und 170/0 mmHg. Ob eine Abhängigkeit der Meßwerte von den Ventrikeldrücken vorhanden war, ließ sich aufgrund der niedrigen Fallzahl nicht sicher entscheiden.

g. Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum (Tab. 17)

Anatomisch war diese Gruppe einzuteilen in:

valvuläre Pulmonalstenose:	20 Fälle
valvuläre und infundibuläre Pulmonalstenose:	2 Fälle
valvuläre und subvalvuläre Pulmonalstenose:	1 Fall
valvuläre und periphere Pulmonalstenose:	1 Fall
valvuläre und periphere und supravulvuläre Pulmonalstenose:	1 Fall
periphere Pulmonalstenose	2 Fälle

Eine Verlängerung der ASZ ließ sich statistisch schwach sichern. Ihre Komponenten, UFZ und DAZ, verhielten sich entgegengesetzt: die UFZ war hoch signifikant verkürzt, während die DAZ - ebenfalls hoch signifikant - verlängert war. Die Verkürzung der ATZ ließ sich auch statistisch gut nachweisen.

Herzkatheterbefunde:

Die Drucke in der rechten Kammer lagen zwischen 35/2 und 180/0 mmHg. Eine Abhängigkeit der Carotispulskurvenwerte von den Druckwerten ließ sich nicht feststellen.

h. Pulmonalstenose mit Ventrikelseptumdefekt aber überwiegendem Links-Rechts-Shunt (nicht zyanotisch, kein Fallot-Komplex)
(Tab. 18)

Anatomisch untergliederte sich diese Gruppe in:

valvuläre Pulmonalstenose mit Vorhofseptumdefekt:	3 Fälle
valvuläre Pulmonalstenose mit Ventrikelseptumdefekt:	3 Fälle
valvuläre und infundibuläre Pulmonalstenose mit Ventrikelseptumdefekt:	1 Fall

Tab. 17 Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum

Frequenz pro min.	Alter $\bar{x}$	Zahl d. Fälle	Anspannungszeit (sec.)			Umformungszeit (sec.)			Druckanstiegszeit (sec.)		
			$\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte	$\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte	$\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte
60 - 80	9,3	6	0,087	0,0042	0,083 0,091	0,049	0,0085	0,040 0,061	0,038*	0,0062	0,030 0,045
81 - 100	6	12	0,080*	0,0120	0,062 0,106	0,044*	0,0048	0,036 0,053	0,036***	0,0090	0,025 0,056
101 - 120	6	9	0,075	0,0065	0,066 0,084	0,040***	0,0040	0,031 0,046	0,035**	0,0079	0,025 0,048
Frequenz pro min			Ausbreitungszeit (sec.)			Q = ATZ : ASZ			Pulskurvenanstiegszeit (sec.)		
			$\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte	$\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte	$\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte
60 - 80			0,260*	0,0120	0,241 0,273	3,01	0,1716	2,79 3,21	0,077	0,0050	0,071 0,084
81 - 100			0,243**	0,0122	0,221 0,269	3,08	0,4553	2,08 3,84	0,078	0,0111	0,064 0,104
101 - 120			0,210	0,033	0,129 0,235	2,83	0,5146	1,65 3,34	0,072	0,0095	0,055 0,081

Tab. 18

Pulmonalstenose mit Ventrikelseptumdefekt
aber überwiegendem Links-Rechts-Shunt

Frequenz pro min.	Alter $\bar{x}$	Zahl d. Fälle	Anspannungszeit (sec.) $\bar{x}$ s äußere Einzel- werte	Umformungszeit (sec.) $\bar{x}$ s äußere Einzel- werte	Druckanstiegszeit (sec.) $\bar{x}$ s äußere Einzel- werte
60 - 80	12	1	0,073 -	0,051 -	0,022 -
81 - 100	6,7	4	0,090 -	0,054 -	0,037 -
			0,067 0,091 0,095 0,109	0,042 0,053 0,059 0,061	0,025 0,032 0,042 0,048
101 - 120	5,2	5(3)	0,089 -	0,049 0,0114	0,037 -
			0,066 0,095 0,106	0,033 0,059	0,026 0,036 0,050

Frequenz pro min.	Austreibungszeit (sec.) $\bar{x}$ s äußere Einzel- werte	Q = ATZ : ASZ $\bar{x}$ s äußere Einzel- werte	Pulskurvenanstiegszeit (sec.) $\bar{x}$ s äußere Einzel- werte
60 - 80	0,298 -	4,08 -	0,131 -
81 - 100	0,228 -	2,62 -	0,089 -
	0,215 0,222 0,229 0,248	2,10 2,34 2,36 3,70	0,078 0,082 0,090 0,106
101 - 120	0,211 0,0143	2,59 -	0,070 0,0087
	0,194 0,230	2,00 2,29 3,48	0,060 0,081

*) Bei zwei Carotispulskurven konnte wegen des Herzgeräusches der zweite Herzton nicht sicher abgegrenzt und deshalb ASZ und DAZ nicht gemessen werden.

infundibuläre Pulmonalstenose mit Ventrikel-septumdefekt:	1 Fall
infundibuläre Pulmonalstenose mit Ventrikel-septumdefekt und Vorhofseptumdefekt:	2 Fälle

Die ASZ war verlängert, UFZ und DAZ waren beide nur gering verlängert. Die ATZ war verkürzt.

Herzkatheterbefunde:

Die Drucke im rechten Ventrikel lagen zwischen 50/3 und 210/0 mmHg. Ob eine Abhängigkeit der Meßwerte von den Ventrikeldrücken vorhanden war, ließ sich aufgrund der niedrigen Fallzahl nicht entscheiden.

1. Einzelfälle: Pulmonalklappenmißbildung

Idiopathische Pulmonalektasie (Tab. 19)

ASZ und DAZ waren verlängert bei gleichzeitiger Verkürzung der UFZ. Die ATZ war meist verkürzt. Damit entsprachen die Meßwerte denen, die bei Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum gefunden wurden.

2. Die zyanotischen Herzfehler

a. Fallot'sche Tetralogie und Pentalogie (Tab. 20)

Anatomisch untergliederte sich diese Gruppe in:

Fallot'sche Tetralogie:	10 Fälle
Fallot'sche Pentalogie:	4 Fälle

Die ASZ war hochsignifikant verlängert ebenso wie die DAZ. Die UFZ war normal lang, die ATZ hochsignifikant verkürzt.

Herzkatheterbefunde:

Die Drucke im rechten Ventrikel lagen zwischen 85/0 und 115/0 mmHg. Eine Beziehung zwischen Ventrikeldruck und Carotispulskurvenwerten ließ sich nicht feststellen.

Tab. 19 Pulmonalklappenmißbildung und idiopathische Pulmonalektasie

	Frequenz pro min.	Alter	ASZ (sec.)	UFZ (sec.)	DAZ (sec.)	ATZ (sec.)	Q	PKAZ (sec.)
Pulmonalklappenmißbil- dung	107	8	0,082	0,048	0,034	0,222	2,71	0,105
	111	4	0,055	0,031	0,024	0,228	4,14	0,073
Idiopathische Pulmonalektasie	69	10	0,084	0,039	0,045	0,287	3,42	0,080
	77	9	0,082	0,048	0,034	0,264	3,22	0,068
	88	5	0,090	0,047	0,043	0,244	2,71	0,104

Tab. 20 Fallot'sche Tetralogie und Pentalogie

Frequenz pro min.	Alter $\bar{x}$	Zahl d. Fälle	Anspannungszeit (sec.)		Umformungszeit (sec.)		Druckanstiegszeit (sec.)	
			$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte	äußere Einzel- werte
60 - 80	13	1	0,107	-	0,072	-	0,035	-
81 - 100	9	2	0,098	-	0,045	-	0,034 0,056	0,053 0,053
101 - 120)	5	9	0,093***	0,0120	0,077 0,111	0,0108	0,031 0,061	0,030 0,057
über 121	3	4	0,079*	0,0078	0,068 0,086	0,0020	0,040 0,044	0,028 0,042
Frequenz pro min.		Austreibungszeit $\bar{x}$	s	(sec.) äußere Einzel- werte	Q = ATZ : ASZ		Pulskurvenanstiegszeit (sec.)	
					$\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte	äußere Einzel- werte
60 - 80		0,258	-	-	2,41	-	0,100	-
81 - 100		0,227	-	0,223 0,223	2,37	-	2,17 2,56	0,087 0,140
101 - 120		0,203***	0,0100	0,189 0,224	2,21	0,3205	1,80 2,70	0,066 0,140
über 121		0,176*	0,0153	0,154 0,190	2,22	0,1140	2,08 2,35	0,066 0,092

*) Ein Patient hatte Cedilanid^R erhalten.

Frequenz pro min.	Alter $\bar{x}$	Zahl d. Fälle	Anspannungszeit (sec.) $\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte	Umformungszeit (sec.) $\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte	Druckanstiegszeit (sec.) $\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte
81 - 100	8	3	0,098	-	0,090 0,101 0,103	0,044	-	0,040 0,041 0,051	0,054	-	0,049 0,050 0,063
101 - 120	5	4	0,091*	0,0097	0,083 0,085 0,093 0,104	0,053	-	0,047 0,052 0,054 0,060	0,038*	0,0082	0,033 0,033 0,036 0,050
über 121	4,5	2	0,093	-	0,067 0,120	0,064	-	0,045 0,083	0,029	-	0,022 0,036

Frequenz pro min.	Austreibungszeit (sec.) $\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte	Q = ATZ : ASZ $\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte	Pulskurvenanstiegszeit (sec.) $\bar{x}$	s	äußere Einzel- werte
81 - 100	0,244	-	0,228 0,243 0,261	2,50	-	2,26 2,53 2,70	0,153	-	0,132 0,136 0,191
101 - 120	0,214	-	0,196 0,215 0,220 0,227	2,36	-	2,07 2,36 2,44 2,59	0,118	-	0,108 0,112 0,125 0,128
über 121	0,192	-	0,175 0,209	2,29	-	1,46 3,12	0,089	-	0,075 0,103

b. Truncus arteriosus communis und Pseudotruncus arteriosus
(Tab. 21)

Definition: Unter Truncus arteriosus communis persistens wird diejenige Herzmißbildung verstanden, bei der aus beiden Herzkammern ein gemeinsamer arterieller Gefäßstamm entspringt, von dem aus der Lungenkreislauf, der Körperkreislauf und das Myokard mit Blut versorgt werden. Ein Pseudotruncus arteriosus liegt dann vor, wenn die Arteria pulmonalis von der Klappenbasis bis zur Lunge atretisch ist, während der sogenannte Pseudotruncus pulmonalis mit der Aortenatresie identisch ist (APITZ (1)).

Anatomisch untergliederte sich diese Gruppe in:

Truncus arteriosus communis mit Ventrikelseptumdefekt:	2 Fälle
Truncus arteriosus communis mit Vorhofseptumdefekt und fehleinmündenden Pulmonalvenen:	1 Fall
Pseudotruncus arteriosus:	3 Fälle
Pseudotruncus arteriosus mit offenem Ductus arteriosus:	2 Fälle
Pseudotruncus pulmonalis:	1 Fall

ASZ und DAZ waren deutlich verlängert. Die UFZ verhielt sich uncharakteristisch, die ATZ war stark verkürzt.

Herzkatheterbefunde:

Die Drucke im rechten Ventrikel lagen zwischen 70/0 und 105/5 mmHg. Ob eine Abhängigkeit der Meßwerte von den Ventrikeldrucken vorhanden war, ließ sich aufgrund der niedrigen Fallzahl nicht entscheiden.

c. Einzelfälle: Eisenmenger-Reaktion (Tab. 22)
Transposition der großen Arterien (Tab. 23)

Definition der Eisenmenger-Reaktion: Mit Eisenmenger-Reaktion bezeichnet man diejenigen Zustände, bei denen die pulmonale Hypertonie und der erhöhte Lungengefäßwiderstand genügend groß sind, um bei einem Ventrikelseptumdefekt eine Umkehr des zunächst bestehenden Links-Rechts-Shunts und damit das Auftreten einer Zyanose zu bewirken (BEUREN (4 a)).

Eine Eisenmenger-Reaktion lag bei den folgenden Herzfehlern vor, die in einer Gruppe zusammengefaßt wurden:

korrigierte Transposition der großen Arterien:	1 Fall
Ventrikelseptumdefekt mit fehleinmündenden Pulmonalvenen:	1 Fall
Ventrikelseptumdefekt mit Vorhofseptumdefekt:	1 Fall
Ventrikelseptumdefekt:	1 Fall

Die Verlängerung der ASZ war durch eine gleichzeitige Verlängerung der UFZ bedingt. Die ATZ war meist deutlich verkürzt.

Herzkatheterbefunde:

Die Drucke im rechten Ventrikel lagen zwischen 80/0 und 100/0 mmHg.

Definition der Transposition der großen Arterien nach BEUREN (4 b): Eine Transposition der großen Arterien ist jede Mißbildung, bei der bei anormaler Stellung der Gefäße zueinander eine oder beide Arterien völlig oder teilweise aus dem falschen Ventrikel ihren Ursprung nehmen. Am einfachsten lassen sich die Transpositionen in inkomplette, komplette und korrigierte einteilen. Außerdem existieren noch Sonderformen. Man unterscheidet zwischen kompletten und inkompletten Transpositionen, jeweils der kompletten und inkompletten Stellungsanomalie und dem kompletten oder inkompletten Ursprung der Arterien aus dem falschen Ventrikel entsprechend.

Bei der korrigierten Transposition nehmen die großen Arterien trotz der Transpositionsstellung ihren Ursprung aus dem ihrer normalen Funktion entsprechenden Ventrikel; die Vorhöfe liegen normal. Es liegt also gleichzeitig eine Transposition der Arterien (vertauschte anteriore- posteriore Lage der großen Arterien zueinander), eine Inversion der großen Arterien (seitenverkehrte Lage der Arterien) und eine Inversion der Ventrikel vor.

Anatomisch ließ sich die Gruppe einteilen in:

komplette Transposition der großen Arterien mit Vorhofseptumdefekt, partiell fehleinmündenden Pulmonalvenen und Pulmonalstenose:	1 Fall
komplette Transposition der großen Arterien mit Pulmonalstenose:	1 Fall
komplette Transposition der großen Arterien mit Ventrikelseptumdefekt:	1 Fall
inkomplette Transposition der großen Arterien:	1 Fall
korrigierte Transposition der großen Arterien mit Ventrikelseptumdefekt und Pulmonalstenose:	1 Fall
korrigierte Transposition der großen Arterien mit Ventrikelseptumdefekt:	1 Fall

Tab. 22 Eisenmenger-Reaktion

Frequenz pro min.	Alter	ASZ (sec.)	UFZ (sec.)	DAZ (sec.)	ATZ (sec.)	Q	PKAZ (sec.)
106	8	0,073	0,043	0,030	0,243	3,33	0,158
114	5	0,99	0,083	0,016	0,214	2,16	0,127
121	4	0,089	0,056	0,033	0,202	2,27	0,143
128	4	0,084	0,060	0,024	0,201	2,39	0,097

Tab. 23 Transposition der großen Arterien (TGA)

	Frequenz pro min.	Alter	ASZ (sec.)	UFZ (sec.)	DAZ (sec.)	ATZ (sec.)	Q	PKAZ (sec.)
komplette TGA	76	16	0,102	0,067	0,035	0,285	2,79	0,095
komplette TGA	119	5	0,096	0,059	0,037	0,194	2,02	0,087
komplette TGA	121	4	0,124	0,059	0,065	0,197	1,59	0,094
inkomplette TGA	111	3	0,097	0,045	0,052	0,194	2,00	0,097
korrigierte TGA	103	5	0,106	0,045	0,061	0,208	1,96	0,088
korrigierte TGA	107	8	0,065	0,032	0,033	0,242	3,72	0,098
Transpositio aortae	93	8	0,122	0,062	0,060	0,234	1,92	0,132

Transpositio aortae (Typ NEUFELD-ENGLE) mit
Vorhofseptumdefekt und Ventrikelseptumdefekt:

1 Fall

Die ASZ war in den meisten Fällen stark verlängert. Ihre beiden Komponenten, UFZ und DAZ, waren daran in unterschiedlichem Maße beteiligt. Die ATZ war auffällig verkürzt.

Herzkatheterbefunde:

Die Drucke im rechten Ventrikel lagen zwischen 110/5 und 130/10 mmHg. Eine Beziehung zwischen Carotispulskurvenwerten und Ventrikeldruck ließ sich nicht nachweisen.

Die wichtigsten Veränderungen der Carotispulskurvenwerte bei angeborenen Herzfehlern sind in Tab. 24 noch einmal zusammengefaßt.

Tab. 24

Art des Herzfehlers	ASZ	UFZ	DAZ	ATZ
offener Ductus arteriosus	(verlängert)	normal	verlängert	normal
Vorhofseptumdefekt	stark verlängert	stark verlängert	normal	verkürzt
hämodynamisch unwirksamer Ventrikelseptumdefekt	verlängert	normal	stark verlängert	verkürzt
hämodynamisch wirksamer Ventrikelseptumdefekt	stark verlängert	verlängert	verlängert	verkürzt
Aortenstenose	(verlängert)	(verlängert)	normal	verlängert
Aortenisthmusstenose	stark verlängert	(verlängert)	stark verlängert	verkürzt
Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum	verlängert	verkürzt	verlängert	verkürzt
Pulmonalstenose mit Ventrikelseptumdefekt aber überwiegen- dem Links-Rechts-Shunt	verlängert	(verlängert)	verlängert	verkürzt
Fallot'sche Tetralogie und Pentalogie	stark verlängert	normal	stark verlängert	stark verkürzt
Truncus art. com. und Pseudotruncus art.	stark verlängert	unter- schiedlich	verlängert	stark verkürzt

III. Vorkommen und Häufigkeit pathologisch veränderter Carotispulskurvenwerte bei angeborenen Herzfehlern

1. Die Anspannungszeit

Die ASZ schwankt beim herzgesunden Kind etwa zwischen 0,050 und 0,100 sec. (KEUTH (28), JACOBI u. KIRCHHOFF (25)). Werte außerhalb dieses Normalbereiches wurden bei den in Tab. 25 aufgeführten Herzfehlern gefunden:

Tab. 25 Häufigkeit pathologisch veränderter Anspannungszeiten bei angeborenen Herzfehlern

Werte unterhalb 0,050 sec.: keine

Werte oberhalb 0,100 sec.:

Diagnose	Zahl d. Fälle	Zahl der Fälle mit Werten oberhalb 0,100 sec.
offener Ductus arteriosus	28	2
Vorhofseptumdefekt	21	3
hämodynamisch wirksamer Ventrikelseptumdefekt	11	3
hämodynamisch unwirksamer Ventrikelseptumdefekt	46	3
Aortenstenose	9	2
Aortenisthmusstenose	14	5
Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum	38	1
Pulmonalstenose mit Ventrikelseptumdefekt aber überwiegendem Links-Rechts-Shunt	10	2
Fallot'sche Tetralogie und Pentalogie	16	5
Truncus arteriosus communis und Pseudotruncus arteriosus	9	4
Transposition der großen Arterien	7	4

2. Die Umformungszeit

Nach KEUTH (28) ist unter Zugrundelegung einer Streubreite von $\pm 2\sigma$ der Normalbereich der UFZ des Kindes mit 0,040 - 0,070 sec. für Herzfrequenzen unter 80 Schlägen/min. und mit 0,030 - 0,065 sec. für Herzfrequenzen über 80 Schlägen/min. anzusetzen. Bei den folgenden Herzfehlern fanden sich Werte außerhalb dieser Normalbereiche (Tab. 26):

Tab. 26 Häufigkeit pathologischer veränderter Umformungszeiten bei angeborenen Herzfehlern

D i a g n o s e	Zahl der Fälle	Zahl der Fälle mit Werten unterhalb 0,030 bzw. 0,040 sec.
offener Ductus arteriosus	28	1
häodynamisch unwirksamer Ventrikelseptumdefekt	46	1
Aortenisthmusstenose	14	1
		Zahl der Fälle mit Werten oberhalb 0,065 bzw. 0,070 sec.
Vorhofseptumdefekt	21	8
häodynamisch unwirksamer Ventrikelseptumdefekt	46	1
häodynamisch wirksamer Ventrikelseptumdefekt	11	1
Eisenmenger Reaktion	4	1
Aortenstenose	9	2
Aortenisthmusstenose	14	1
Fallot'sche Tetralogie und Pentalogie	16	1
Truncus arteriosus communis und Pseudotruncus art.	9	1

3. Die Druckanstiegszeit

Der Normalbereich liegt beim Kind unter Zugrundelegung der gleichen Streubreite wie bei der UFZ nach KEUTH (28) für Herzfrequenzen unter 100 Schlägen/min. bei 0,010 - 0,050 sec. und für Frequenzen über 100 Schlägen/min. bei 0,010 - 0,035 sec. Aus Tabelle 27 ist zu ersehen, wie oft und bei welchen Herzfehlern

Werte außerhalb dieser Normalbereiche gefunden wurden.

Tab. 27 Häufigkeit pathologisch veränderter Druckanstiegszeiten bei angeborenen Herzfehlern

D i a g n o s e	Zahl der Fälle	Zahl der Fälle mit Werten unterhalb 0,010 sec.
Aortenstenose	9	1
Vorhofseptumdefekt	21	1
		Zahl der Fälle mit Werten oberhalb 0,035 bzw. 0,050 sec.
offener Ductus arteriosus	28	4
Vorhofseptumdefekt	21	1
hämodynamisch unwirksamer Ventrikelseptumdefekt	46	11
hämodynamisch wirksamer Ventrikelseptumdefekt	11	1
Aortenisthmusstenose	14	5
Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum	38	6
Pulmonalstenose mit Ventrikelseptumdefekt aber überwiegendem Links-Rechts-Shunt	10	2
Fallot'sche Tetralogie und Pentalogie	16	3
Truncus arteriosus communis u. Pseudotruncus arteriosus	9	4
Transposition der großen Arterien	7	3

4. Die Austreibungszeit

Die ATZ schwankt beim gesunden Kind zwischen 0,200 und 0,310 sec. (KEUTH (28)). Allerdings läßt sich dieser Normalbereich für den Einzelfall unter Berücksichtigung der Herzfrequenz enger eingrenzen. KEUTH (28) gibt dafür die Formel:
 $ATZ = 0,388 - 0,00136 \times \text{Frequenz an.}$ Werte außerhalb der Streubreite von etwa $\pm 0,03$ sec. sollen dann mit über 95 % Wahrscheinlichkeit pathologisch sein. Diese Berechnung wurde hier

nicht durchgeführt, da die ATZ in bezug zur Diastolendauer gesetzt werden muß und nicht zur Herzfrequenz (s. S. 12). Für den Einzelfall ließ es sich deswegen hier nicht entscheiden, wie häufig Werte außerhalb der normalen Streubreite vorkommen, da geeignete Normalwerte fehlten. Auffallend war, daß eine Verlängerung der ATZ über 0,310 sec. hinaus nur bei einem Patienten mit valvulärer Aortenstenose gefunden wurde, dagegen eine Verkürzung unter 0,200 sec. bei 13 von 35 Fällen mit zyanotischen Herzfehlern.

5. Der Quotient aus Austreibungszeit und Anspannungszeit

Setzt man als Normalbereich Werte von 2,3 - 5,6 (MILLAHN (35)), so wurde bei keinem Herzfehler ein Wert über 5,6 errechnet. Werte unterhalb 2,3 wurden bei folgenden Vitien gefunden (Tab. 28):

Tab. 28 Häufigkeit pathologisch veränderter Quotienten aus ATZ und ASZ bei angeborenen Herzfehlern

<u>D i a g n o s e</u>	<u>Zahl der Fälle</u>	<u>Zahl der Fälle mit Werten unterhalb 2,3</u>
offener Ductus arteriosus	28	2
Vorhofseptumdefekt	21	4
hämodynamisch unwirksamer Ventrikelseptumdefekt	46	3
hämodynamisch wirksamer Ventrikelseptumdefekt	11	3
Aortenstenose	9	1
Aortenisthmusstenose	14	3
Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum	38	1
Pulmonalstenose mit Ventrikelseptumdefekt aber überwiegendem Links-Rechts-Shunt	10	2
Fallot'sche Tetralogie und Pentalogie	16	10
Truncus arteriosus communis u. Pseudotruncus arteriosus	9	3
Eisenmenger-Reaktion	4	2
Transposition der großen Arterien	7	5

6. Die Pulskurvenanstiegszeit

Nach MARTIN u. Mitarb. (31) schwankt die PKAZ des gesunden Jugendlichen zwischen 0,080 und 0,130 sec. Werte über 0,130 sec. hinaus fanden sich in 5 Fällen von Aortenstenosen, in 2 Fällen von Eisenmenger-Reaktion, einmal bei einer Pulmonalstenose mit Ventrikelseptumdefekt aber überwiegendem Links-Rechts-Shunt, zweimal bei Fallot'scher Tetralogie und zweimal bei Truncus arteriosus communis und Pseudotruncus arteriosus.

Werte unterhalb 0,080 sec. dagegen wurden bei einem hohen Prozentsatz aller untersuchten Patienten gemessen. Offensichtlich wurde aber diese eindeutige Verkürzung der PKAZ nicht durch den Herzfehler hervorgerufen, sondern durch die hohe kindliche Herzfrequenz. Die Abhängigkeit von der Herzfrequenz läßt sich gut aus den Tabellen (10 - 21) ablesen. Der Normalbereich von 0,080 - 0,130 sec. wurde für Jugendliche im Alter von 19 - 25 Jahren bestimmt. Danach ist anzunehmen, daß dieser Streubereich etwa für die Frequenzgruppe 60-80 Schläge/min. Gültigkeit haben müßte. Bei der Untersuchung dieser Gruppe zeigten sich Verkürzungen der PKAZ unter 0,080 sec. nur noch bei den folgenden Herzfehlern (Tab. 29):

Tab. 29 Häufigkeit verkürzter Pulskurvenanstiegszeiten bei angeborenen Herzfehlern (Frequenzgruppe 60-80 Schläge/min)

D i a g n o s e	Zahl der Fälle	Zahl der Fälle mit Werten unterhalb 0,080 sec.
offener Ductus arteriosus	5	1
Vorhofseptumdefekt	3	1
hämodynamisch unwirksamer Ventrikelseptumdefekt	5	1
Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum	6	3
Pulmonalektasie	2	1

IV. Vergleich der Meßwerte bei den einzelnen Herzfehlern untereinander

Ob die Mittelwerte der gemessenen Carotispulskurvenwerte bei den einzelnen Vitien auch quantitativ verschieden von den Normalwerten abwichen, ließ sich aus den Tabellen (10 - 23) kaum ersehen, da die Differenzen in den vier Frequenzgruppen desselben Herzfehlertyps schon unterschiedlich waren. Um zu dieser Frage einen ungefähren Anhaltspunkt zu gewinnen, wurde jeweils die etwa gleich stark besetzte Frequenzgruppe 81 - 100 Schläge/min. bei offenem Ductus arteriosus, Vorhofseptumdefekt, hämodynamisch unwirksamem Ventrikelseptumdefekt, Aortenstenose und Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum ausgewählt, um bei diesen Vitien ASZ, UFZ, DAZ und ATZ statistisch miteinander zu vergleichen (Tab. 30). Bei allen anderen Herzfehlern und Frequenzgruppen erschien ein solcher Vergleich nicht sinnvoll, da die Zahl der Fälle im Verhältnis zur Schwankungsbreite der Meßergebnisse zu klein war.

Aus dieser tabellarischen Gegenüberstellung geht folgendes hervor:

ASZ: Das Ausmaß der nachgewiesenen Verlängerung der ASZ gegenüber den Normalwerten ließ keine Unterscheidung der betreffenden Vitien voneinander zu.

Da die ASZ keine für die einzelnen Herzfehler charakteristischen Veränderungen aufwies, wurde bei der Besprechung der Ergebnisse mehr auf UFZ und DAZ eingegangen, obwohl die DAZ ein reiner Rechenwert ist und deshalb die Aussagen hierfür mit äußersten Vorbehalten gemacht wurden.

UFZ: Die statistisch gesicherte Verlängerung der UFZ bei Vorhofseptumdefekt ermöglichte eine Differenzierung von der Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum, bei der die UFZ, ebenfalls statistisch gesichert, verkürzt war. Dieses Ergebnis dürfte klinisch durchaus von Interesse sein. Durch die kurze UFZ bei Pulmonalstenose ließ sich dieses Vitium auch von der Aortenstenose abgrenzen, deren Umformungszeiten normal lang ge-

Tab. 30 Statistischer Vergleich der Mittelwerte der Carotispulskurvenparameter (Frequenzgruppe 81 - 100 Schläge/min.) bei den einzelnen Vitien. Es wurde jeweils nur die Signifikanz in die Tabelle eingetragen, mit der sich die Werte der beiden miteinander verglichenen Herzfehler voneinander unterschieden. Verwendete Mittelwerte, Streuung und Zahl der Fälle sind aus den vorangegangenen Tabellen zu ersehen (Tab. 10, 11, 12, 14 und 17).

miteinander verglichene Vitien	ASZ	UFZ	DAZ	ATZ
offener Ductus arteriosus und Ventrikelseptumdefekt	-	-	$p \leq 0,05$	$p \leq 0,001$
offener Ductus arteriosus und Vorhofseptumdefekt	-	-	-	-
offener Ductus arteriosus und Pulmonalstenose	-	-	-	$p \leq 0,05$
Ventrikelseptumdefekt und Vorhofseptumdefekt	-	-	-	$p \leq 0,05$
Ventrikelseptumdefekt und Pulmonalstenose	-	-	-	-
Vorhofseptumdefekt und Pulmonalstenose	-	$p \leq 0,01$	-	-
Aortenstenose und offener Ductus arteriosus	-	-	$p \leq 0,05$	-
Aortenstenose und Ventrikelseptumdefekt	-	-	$p \leq 0,05$	$p \leq 0,001$
Aortenstenose und Vorhofseptumdefekt	-	-	-	$p \leq 0,01$
Aortenstenose und Pulmonalstenose	-	$p \leq 0,05$	-	$p \leq 0,01$

messen worden waren. Allerdings war dieser Unterschied statistisch nur schwach zu sichern.

Die Verlängerung der UFZ bei Vorhofseptumdefekt erlaubte dagegen keine Differenzierung vom offenen Ductus arteriosus und vom Ventrikelseptumdefekt, deren Umformungszeiten normal lang waren. Ebenso wenig reichte die Verkürzung der UFZ bei Pulmonal-

stenose mit intaktem Ventrikelseptum dazu aus, diesen Herzfehler gegenüber dem offenen Ductus arteriosus oder dem hämodynamisch unwirksamen Ventrikelseptumdefekt aufgrund der aus der Carotispulskurve gewonnenen Herzzeitwerte zu charakterisieren.

DAZ: Die mehr oder weniger starke Verlängerung der DAZ bei offenem Ductus arteriosus, hämodynamisch unwirksamem Ventrikelseptumdefekt, Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum und Aortenstenose war kein Kriterium, das diese Vitien vom Vorhofseptumdefekt unterscheiden ließ, bei dem die DAZ normal lang war. Auch erlaubte die Verlängerung der DAZ bei Pulmonalstenosen mit intaktem Ventrikelseptum, deren Werte zwischen denen bei hämodynamisch unwirksamen Ventrikelseptumdefekt und offenem Ductus arteriosus lagen, keinerlei Differenzierung von den anderen Vitien.

Die stärkste Verlängerung der DAZ fand sich beim hämodynamisch unwirksamen Ventrikelseptumdefekt, so daß eine statistische Abgrenzung von den weniger stark verlängerten Druckanstiegszeiten bei offenem Ductus arteriosus und Aortenstenose wenigstens möglich war. Außerdem ließ sich die Aortenstenose, die die kürzeste DAZ dieser fünf Herzfehler aufwies, noch vom offenen Ductus arteriosus abgrenzen. Diese Unterschiede konnten jedoch alle statistisch nur schwach gesichert werden und sind deshalb in der Routinediagnostik nicht zu verwenden.

ATZ: Nur bei der Aortenstenose wurden verlängerte Austreibungszeiten gemessen. Daraus ist verständlich, daß sich dieser Herzfehler mittels der Herzzeitwerte sehr gut vom hämodynamisch unwirksamen Ventrikelseptumdefekt, von der Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum und vom Vorhofseptumdefekt, deren Austreibungszeiten alle verkürzt waren, differenzieren ließ. Gegenüber den normalen langen Werten bei offenem Ductus arteriosus war allerdings kein statistisch sicherer Unterschied mehr nachweisbar.

Die Austreibungszeiten bei Vorhofseptumdefekt, hämodynamisch unwirksamen Ventrikelseptumdefekt und Pulmonalstenose mit intak-

tem Ventrikelseptum waren gegenüber der Norm verkürzt, während beim offenen Ductus arteriosus normale oder gering verlängerte Werte gefunden wurden. Dementsprechend war eine diagnostische Unterscheidung möglich sowohl zwischen offenem Ductus arteriosus und hämodynamisch unwirksamen Ventrikelseptumdefekt als auch zwischen offenem Ductus arteriosus und Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum, allerdings nicht zwischen offenem Ductus arteriosus und Vorhofseptumdefekt.

Die stärkste Verkürzung der ATZ fanden wir beim hämodynamisch unwirksamen Ventrikelseptumdefekt, dann folgte die bei Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum und dann diejenige bei Vorhofseptumdefekt. Daraus ergibt sich, daß sich die ATZ bei hämodynamisch unwirksamen Ventrikelseptumdefekt zwar nicht von der bei Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum abhob, wohl aber von der bei Vorhofseptumdefekt und offenem Ductus arteriosus. Weiter ist daraus verständlich, daß sich die ATZ bei Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum weder von der bei hämodynamisch unwirksamen Ventrikelseptumdefekt noch bei Vorhofseptumdefekt unterschied, sondern nur noch von der bei offenem Ductus arteriosus.

V. Postoperative Vergleichsuntersuchungen

Um feststellen zu können, wie sich die Carotispulskurvenwerte nach Herzoperationen verändern, wurde bei jedem operierten Kind eine weitere Carotispulskurve registriert und mit der praeoperativ aufgezeichneten verglichen. Da in diesem Zusammenhang nur die Veränderungen der postoperativ gegenüber den praeoperativ gewonnenen Werten von Interesse sind, wurden nicht die Meßwerte selbst, sondern die Differenzen zwischen entsprechenden prae- und postoperativen Carotispulskurvenwerten tabellarisch aufgeführt. Bei einem Teil der Patienten wurde die postoperative Carotispulskurve innerhalb der ersten Wochen nach der Herzoperation, bei anderen dagegen erst nach Jahren registriert. Deswegen wurden die Ergebnisse bei den einzelnen Patienten nach der Zeit gruppiert, die zwischen Operation und Carotispulskurvenregistrierung lag. Für diese Gruppen wurden die errechneten Differenzen zwischen prae- und postoperativen Meßwerten addiert und arithmetrisch gemittelt (Tab. 31 - 39).

Tab. 31 Veränderungen der Carotispulskurvenwerte nach Unterbindung des offenen Ductus arteriosus

Zeitpunkt der Registrierung	Frequenz- änderung (pro min.)	Ände- rung d.ASZ (sec.)	Ände- rung d.UFZ (sec.)	Ände- rung d.DAZ (sec.)	Ände- rung d.ATZ (sec.)	Zahl der Fälle
bis 3 Wochen postop.	+ 3,9	+0,020	+0,007	+0,010	-0,026	9
bis 1 Jahr postop.	-18,5	+0,017	+0,002	+0,015	+0,005	4
bis 5 Jahre postop.	-17	+0,011	-0,004	+0,014	+0,018	11

Tab. 32 Veränderungen der Carotispulskurvenwerte durch einen Verschuß des Vorhofseptumdefektes

Zeitpunkt der Registrierung	Frequenz- änderung (pro min.)	Ände- rung d.ASZ (sec.)	Ände- rung d.UFZ (sec.)	Ände- rung d.DAZ (sec.)	Ände- rung d.ATZ (sec.)	Zahl der Fälle
bis 3 Wochen postop.	-14	-0,007	-0,012	-0,003	+0,027	3
bis 1 Jahr postop.	- 7	-0,003	-0,007	+0,004	+0,028	4
bis 5 Jahre postop.	-15	-0,002	-0,017	+0,017	+0,038	9

Tab. 33 Veränderungen der Carotispulskurvenwerte durch einen Verschuß des Ventrikelseptumdefektes bzw. einen Verschuß des Ventrikel- und Vorhofseptumdefektes. Anatomisch untergliederte sich diese Gruppe in Ventrikelseptumdefekt: 6, Ventrikel- und Vorhofseptumdefekt: 1, Atrioventrikularkanal: 2 Fälle.

Zeitpunkt der Registrierung	Frequenz- änderung (pro min.)	Ände- rung d.ASZ (sec.)	Ände- rung d.UFZ (sec.)	Ände- rung d.DAZ (sec.)	Ände- rung d.ATZ (sec.)	Zahl der Fälle
bis 3 Wochen postop.	-10	-0,001	+0,007	-0,010	+0,021	4
bis 1 Jahr postop.	-13	+0,011	+0,008	+0,003	+0,014	1
bis 5 Jahre postop.	-25,3	-0,005	-0,002	-0,003	+0,041	4

Tab. 34 Veränderungen der Carotispulskurvenwerte durch eine transaortale Sprengung der valvulären Aortenstenose

Zeitpunkt der Registrierung	Frequenz- änderung (pro min.)	Ände- rung d.ASZ (sec.)	Ände- rung d.UFZ (sec.)	Ände- rung d.DAZ (sec.)	Ände- rung d.ATZ (sec.)	Zahl der Fälle
bis 3 Wochen postop.	-14	-0,012	-0,007	-0,005	+0,002	1
bis 1 Jahr postop.	-17	+0,002	-0,004	+0,006	+0,017	

Tab. 35 Veränderungen der Carotispulskurvenwerte durch eine direkte Plastik bei postductaler Aortenisthmusstenose

Zeitpunkt der Registrierung	Frequenz- änderung (pro min.)	Ände- rung d.ASZ (sec.)	Ände- rung d.UFZ (sec.)	Ände- rung d.DAZ (sec.)	Ände- rung d.ATZ (sec.)	Zahl der Fälle
bis 5 Jahre postop.	-16	-0,010	-0,009	-0,001	+0,048	3

Tab. 36 Veränderungen der Carotispulskurvenwerte durch eine direkte bzw. indirekte Plastik und Unterbindung des offenen Ductus arteriosus bei prae- oder postductaler Aortenisthmusstenose mit offenem Ductus arteriosus

Zeitpunkt der Registrierung	Frequenz- änderung (pro min.)	Ände- rung d.ASZ (sec.)	Ände- rung d.UFZ (sec.)	Ände- rung d.DAZ (sec.)	Ände- rung d.ATZ (sec.)	Zahl der Fälle
bis 3 Wochen postop.	+21	0,0	+0,011	-0,011	-0,024	1
bis 1 Jahr postop.	+26	+0,019	+0,011	+0,008	-0,062	1
bis 5 Jahre postop.	-16	-0,033	0,0	-0,033	+0,054	2

Tab. 37 Veränderungen der Carotispulskurvenwerte durch eine transarterielle und ventrikuläre Sprengung bzw. Ausschälung der Pulmonalstenose. Anatomisch untergliederte sich diese Gruppe in valvuläre Pulmonalstenose: 6, valvuläre und infundibuläre Pulmonalstenose: 2 Fälle, valvuläre und subvalvuläre Pulmonalstenose: 1 Fall

Zeitpunkt der Registrierung	Frequenz- änderung (pro min.)	Ände- rung d.ASZ (sec.)	Ände- rung d.UFZ (sec.)	Ände- rung d.DAZ (sec.)	Ände- rung d.ATZ (sec.)	Zahl der Fälle
bis 3 Wochen postop.	+12,8	-0,007	-0,004	-0,003	-0,017	5
bis 1 Jahr postop.	- 0,5	+0,004	+0,009	-0,005	+0,010	2
bis 5 Jahre postop.	-31,5	0,0	-0,001	+0,001	+0,044	2

Tab. 38 Veränderungen der Carotispulskurvenwerte durch eine Pulmonalstenosensprengung bzw. -ausschälung und gleichzeitigem Verschluß des Septumdefektes bei Pulmonalstenose mit Septumdefekt aber überwiegendem Links-Rechts-Shunt. Diese Gruppe ließ sich anatomisch untergliedern in valvuläre Pulmonalstenose mit Vorhofseptumdefekt: 3 Fälle, valvuläre Pulmonalstenose mit Ventrikelseptumdefekt: 1 und infundibuläre Pulmonalstenose mit Ventrikelseptumdefekt: 1 Fall

Zeitpunkt der Registrierung	Frequenz- änderung (pro min.)	Ände- rung d.ASZ (sec.)	Ände- rung d.UFZ (sec.)	Ände- rung d.DAZ (sec.)	Ände- rung d.ATZ (sec.)	Zahl der Fälle
bis 3 Wochen postop.	+12	+0,007	-0,006	+0,013	-0,018	1
bis 1 Jahr postop.	+ 9	+0,019	+0,022	-0,003	-0,015	1
bis 5 Jahre postop.	-13	-0,005	+0,009	-0,012	+0,024	3

Tab. 39 Veränderungen der Carotispulskurvenwerte durch das Anlegen einer Blalock-Anastomose bei Fallot'scher Tetralogie (4 Fälle) und Pentalogie (1 Fall) und durch eine Totalkorrektur der Fallot'schen Tetralogie (1 Fall)

Zeitpunkt der Registrierung	Frequenz- änderung (pro min.)	Ände- rung d.ASZ (sec.)	Ände- rung d.UFZ (sec.)	Ände- rung d.DAZ (sec.)	Ände- rung d.ATZ (sec.)	Zahl der Fälle
bis 1 Jahr postop.	- 7	-0,007	-0,004	-0,003	+0,032	3
bis 5 Jahre postop.	-26	-0,005	+0,004	-0,009	+0,032	1 .)

nach Totalkorrektur:

bis 5 Jahre postop.	- 1	+0,020	+0,002	+0,018	+0,009	1
---------------------	-----	--------	--------	--------	--------	---

.) Der Patient hatte vor der Registrierung der postoperativen Kurve Dociton^R und Cedilanid^R erhalten.

E. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

I. Zu den Herzzeitwerten bei angeborenen Herzfehlern

1. Über die Veränderungen der Carotispulskurve durch das Vorliegen eines angeborenen Herzfehlers

Aus unseren Meßergebnissen geht hervor, daß alle Carotispulskurvenwerte bei angeborenen Herzfehlern verändert sein können außer der zentralen Pulswellenlaufzeit. Die bei den einzelnen Vitien unterschiedlichen Abweichungen von den Normalwerten lassen sich nicht auf die Methodik zurückführen, da gleiche Untersuchungsbedingungen eingehalten wurden. Sie lassen sich auch nicht durch Änderungen der Herzfrequenz erklären, weil nur Herzzeitwerte bei gleichen Frequenzen miteinander verglichen wurden.

2. Ursachen der Veränderungen der Carotispulskurvenzeitwerte bei angeborenen Herzfehlern

Die Anspannungszeit setzt sich aus zwei Komponenten zusammen, der Umformungszeit und der Druckanstiegszeit (HOLLDACK (24 a)). Ihre Veränderungen leiten sich dementsprechend aus dem Verhalten dieser beiden Carotispulskurvenwerte ab, deswegen erübrigt sich eine gesonderte Besprechung dieser Meßgröße (siehe dazu auch S. 69 u. 70).

Während der Umformungszeit legen sich die Ventrikel um ihr Füllungsvolumen und steigern ihren Druck bis zum Atrioventrikularklappenschluß. Dementsprechend wird die UFZ durch die enddiastolische Druckdifferenz zwischen Vorhof und Ventrikel bestimmt (HOLLDACK (24 a)). Die Carotispulskurve spiegelt nur die Hämodynamik des linken Herzens wider; die gemessenen Umformungszeiten geben also die Füllungszeit des linken Ventrikels bis zum Mitralklappenschluß an. Nach KARNEGIS u. WANG (27 a, b) soll bei Shuntvitien die UFZ dann verlängert sein, wenn ein erhöhter Durchfluß durch die Mitralis vorliegt, da die Klappen einen län-

geren Weg bis zu ihrem Schluß zurückzulegen haben. DIEKMANN (9) diskutiert bei angeborenen Vitien mit Links-Rechts-Shunt und Vorhofseptumdefekt mit Rechts-Links-Shunt eine infolge des vermehrten Herzfüllungsvolumens verlängerte elektroisometrische Latenz, so daß sich die Mitralklappen wegen des gering verspäteten Druckanstiegs verzögert schließen.

Die Druckanstiegszeit umfaßt den Zeitraum zwischen dem Mitralklappenschluß und dem Öffnen der Aortenklappen. Sie ist vorwiegend abhängig vom Füllungsvolumen, vom diastolischen Aortendruck (BLUMBERGER (5 b, d)) und der Kontraktilität (HOLLDACK (24 a)).

Während der Austreibungszeit wird der systolische Druck im linken Ventrikel erzeugt und das Schlagvolumen in die Aorta ausgeworfen bis sich die Aortenklappen wieder schließen. Die ATZ soll beeinflußt werden durch die präsysstolische Ventrikelfüllung, das Schlagvolumen, den Aortendruck, den peripheren Widerstand, die Kontraktilität (BLUMBERGER (5 c, d, f)) und durch die Frequenz (BLUMBERGER (5 c, d), HOCKERTS (23 a), AUINGER u. Mitarb. (2), MILLAHN (35), LANG (30)).

Alle Herzzeitwerte unterliegen dem Einfluß des vegetativen Nervensystems (BLUMBERGER (5 d), HOLLDACK (24 a), EMMERICH u. Mitarb. (13), MILLAHN (35)). Auch sollen sich Änderungen der Windkesseldehnbarkeit auf die Carotispulskurvenwerte auswirken, allerdings führten die Untersuchungen BLUMBERGER's (5 d) und EMMERICH's u. Mitarb. (13) in dieser Hinsicht zu einander widersprechenden Ergebnissen.

REICHEL (38) versuchte Veränderungen der Herzzeitwerte anhand des sogenannten Zwei-Elemente-Modells zu deuten, nach dem sich die Muskelfaser des Herzens bei der Kontraktion so verhält, als ob sie aus "hintereinandergeschalteten aktiv kontraktile und passiv elastisch dehnbaren Elementen" aufgebaut wäre. Diese Vorstellung dürfte aber kaum dazu in der Lage sein, Wesentliches zum Verständnis pathologisch veränderter Herzzeitwerte bei angeborenen Herzfehlern beizutragen.

a. Einfluß der Hämodynamik auf die Carotispulskurvenwerte

Nach BLUMBERGER (5 f) verkürzt eine Zunahme der Kammerfüllung in der Regel die UFZ und DAZ und somit die gesamte ASZ. Die ATZ soll länger werden oder unverändert bleiben, wenn das Schlagvolumen erheblich größer wird. Diese Veränderungen der Herzzeitwerte lassen sich bei plötzlicher Volumensteigerung nachweisen, wie sie bei der Vorhofflimmerarrhythmie und postextrasystolischen Schlägen vorkommen (BLUMBERGER (5 f)). Mit der Diastolendauer nimmt die Füllung der Kammern, die Anfangsdehnung der Muskelfasern und von einem bestimmten Grade an auch der enddiastolische Druck zu, infolgedessen wird die Anspannung beschleunigt. Mit steigender Herzfüllung nimmt auch das Schlagvolumen zu und mit diesem die ATZ. Stärkere Füllung der Ventrikel soll außerdem zu einer Beschleunigung der Austreibung führen, so daß ein großes Volumen in relativ kürzerer Zeit gefördert wird, die ATZ kann dadurch unverändert bleiben (BLUMBERGER (5 f)).

Auch bei chronischer Volumenbelastung durch gesteigerten venösen Zufluß oder durch Shuntblut bei Septumdefekten soll die ASZ verkürzt und die ATZ verlängert sein, jedoch nur, "soweit keine anderen Faktoren die Wirkungen vermehrten oder behinderten Zuflusses zum Herzen kreuzen" (BLUMBERGER (5 f)). Nach REINDELL u. Mitarb. (39) kommt es durch Wachstum der mehrbelasteten Herzteile zu einer Herzvergrößerung mit Vermehrung des Restblutes, ohne daß sich der enddiastolische Druck erhöht. Deswegen wird die ASZ nicht verkürzt, wie es auch aus unseren Meßergebnissen hervorgeht. Bei einem höheren Ausgangsvolumen hat dieselbe Verkürzung der Herzmuskelfasern eine größere Abnahme des Volumens zur Folge. Da auch die endsystolische Kammerfüllung vermehrt ist (ZDANSKY (47)), kann bei Belastung durch stärkere Verkürzung der kontraktiven Elemente das Restblut zur Vergrößerung des Schlagvolumens ausgenutzt werden. Dann erst ist eine vorübergehende Verlängerung der ATZ zu erwarten, wenn diese nicht durch Steigerung der Kontraktionskraft unter Sympathikuseinfluß wieder verkürzt wird.

Bei plötzlicher Drucksteigerung in der Aorta konnte BLUMBERGER (5 f) eine Verlängerung der ASZ und, wenn gleichzeitig das Schlagvolumen abnahm, eine Verkürzung der ATZ feststellen. Eine Erhöhung des diastolischen Aortendruckes vergrößert die praesystolische Druckdifferenz zwischen Ventrikel- und Aortendruck. Folglich wird die Zeit zu ihrer Überwindung länger, d. h. die DAZ und somit die ASZ. Da der Ventrikel bei plötzlicher Drucksteigerung weder über ein vergrößertes Füllungsvolumen noch über erhöhte Kontraktionskraft verfügt, nimmt das Schlagvolumen ab und damit auch die ATZ. Andererseits soll die Austreibung gegen höheren Druck so verlangsamt sein, daß trotz verminderter Volumenförderung eine Verlängerung der ATZ resultieren kann (BLUMBERGER (5 f)).

Chronische Druckbelastung - wie z. B. die arterielle Hypertonie - führt aber nicht zu diesen Veränderungen, sondern man findet normale Herzzeitwerte, solange keine Herzmuskelinuffizienz hinzutritt (BLUMBERGER (5 f)). Ein erhöhter Druck wird nach REINDELL u. Mitarb. (39) durch Hypertrophie des Myokards überwunden, ohne

daß es zu einer Zunahme des Restblutes oder Steigerung des enddiastolischen Druckes kommt. Erst bei hohen Drucken können Schlag- und Herzminutenvolumen verkleinert sein. Die verschlechterte Sauerstoffversorgung wird dann durch Vergrößerung der arteriovenösen Differenz kompensiert.

Tritt beim druck- oder volumenbelasteten Herzen eine Kontraktionschwäche des Myokards hinzu, so werden die "klassischen Herzgesetze" (FRANK, STRAUB, STARLING) wirksam. Beim dekompenzierten Herzen sind sowohl Füllungsvolumen als auch enddiastolischer Druck erhöht (REINDELL u. Mitarb. (39)). Dann müßten sich die Carotispulskurvenwerte in derjenigen Art verändern, wie es bei plötzlicher Druck- oder Volumensteigerung beschrieben wurde. Jedoch bleibt die Verkürzung der ASZ bzw. DAZ, die bei plötzlicher Volumensteigerung gemessen wird, aus, weil die Kontraktionskraft stark vermindert ist. Solange das Schlagvolumen auf annähernd normalem Wert gehalten wird, sind alle Herzzeitwerte verlängert (BLUMBERGER (5 f)).

Bei angeborenen Herzfehlern treten nun sowohl erhebliche Druck- als auch Volumenbelastungen verschiedener Art auf. Das linke oder das rechte Herz kann davon allein betroffen sein oder beide Ventrikel gleichzeitig. Für die Beurteilung, welche Carotispulskurvenwerte durch die Hämodynamik verändert sein können, erschien es uns deswegen notwendig, die untersuchten Vitien einzeln zu besprechen.

Offener Ductus arteriosus

gemessen wurden: normale UFZ und ATZ, verlängerte DAZ

Pathophysiologie^{*)}: Das Shuntvolumen fließt während der ganzen Herzperiode aus der Aorta in die A. pulmonalis. Es kommt zu einem vermehrten Blutdurchfluß der Lunge, V. pulmonalis, linkem Vorhof und linkem Ventrikel, ohne daß daraus eine Drucksteigerung im linken Ventrikel zu resultieren braucht. Das um das Shuntvolumen vergrößerte Schlagvolumen wird gegen einen erniedrigten Aortendruck ausgeworfen, der durch den Shuntfluß während der Diastole gesenkt wird.

UFZ: Das vermehrte Blutvolumen kann ungehindert aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel einströmen, die Druckdifferenz zwischen linkem Vorhof und linkem Ventrikel ist nicht verändert, folglich ist keine Veränderung der UFZ zu erwarten. Die - auch von DIEKMANN (9) gemessenen - normalen Umformungszeiten weisen außerdem darauf hin, daß ein durch die Mitralklappe vermehrt

^{*)} Angaben zur Pathophysiologie der einzelnen Vitien wurden hauptsächlich aus dem Buch "Pediatric Cardiology" von A.S. NADAS (36) und dem Handbuch der Kinderheilkunde (37) entnommen.

fließendes Volumen allein keine Veränderung der Klappenstellung im Sinne KARNEGIS u. WANG' (27 a) hervorruft.

DAZ: Die Messung bzw. Errechnung der DAZ ergab eine signifikante Verlängerung gegenüber den Normalwerten. Die geringe Erniedrigung des diastolischen Aortendruckes durch den Shuntfluß während der Diastole war offensichtlich nicht ausreichend, eine Verkürzung der DAZ herbeizuführen.

Es erhebt sich nun die Frage, ob die gemessene Verlängerung der DAZ überhaupt als solche anerkannt werden darf, da die Werte unserer herzgesunden Vergleichsgruppe (Tab. 9) ebenfalls über den Normalwerten nach KEUTH (28) lagen. Da die DAZ nur eine kurze Zeitspanne umfaßt, fällt bei ihr ein Meßfehler prozentual stark ins Gewicht, der durch die zweite Vorschwingung in der Carotispulskurve hervorgerufen wird (Abb. 3). Die zweite Vorschwingung tritt unmittelbar vor dem systolischen Kurvenanstieg auf, sie kann aber auch in den systolischen Anstieg mit einbezogen sein (GADERMANN u. JUNGSMANN (16)). Bei verschiedenen Kurven war das deutlich der Fall. Als Fußpunkt der Carotispulskurve wird für die Messung der Beginn der endgültigen Aufwärtsbewegung nach der zweiten Vorschwingung verwendet, obwohl der systolische Anstieg schon früher begonnen hat. Daraus resultiert eine Längermessung der ASZ und damit der DAZ. Da hier nur Gruppen miteinander verglichen wurden, wird dieser Meßfehler relativ groß sein bei Gruppen, die so wenig Patienten umfassen wie bei den Herzgesunden. Auf die ATZ hat dieser Meßfehler nur geringen Einfluß, da sie im Verhältnis dazu groß ist.

Eine verlängerte DAZ würde auf eine Änderung der Kontraktionskraft hinweisen, da sonst keine Einflüsse vorliegen, die eine Verlängerung verursachen könnten.

ATZ: Ein offener Ductus arteriosus führt zu einer chronischen Volumenbelastung des linken Herzens. Da bei den hier untersuchten Patienten keine Anzeichen einer Dekompensation vorhanden waren, müßte die ATZ normal lang sein, wie auch die Meßwerte beweisen (s. dazu S. 51).

Vorhofseptumdefekt

gemessen wurden: verlängerte UFZ, normale DAZ und verkürzte ATZ

Pathophysiologie: Beim Vorhofseptumdefekt kommt es zu einem Links-Rechts-Shunt, der dadurch bedingt ist, daß im linken Vorhof ein höherer Druck besteht als im rechten. Der rechte Vorhof bewältigt das aus dem linken Vorhof vermehrt zufließende Shunt-

volumen ohne Drucksteigerung, indem er sich aufgrund seiner großen Dehnbarkeit erweitert und so ein vergrößertes Blutreservoir für den rechten Ventrikel darstellt. Der rechte Ventrikel vermehrt sein Restblut durch den erhöhten diastolischen Zufluß und ist so in der Lage, ohne wesentliche Drucksteigerung ein vergrößertes Schlagvolumen auszuwerfen.

Das Füllungsvolumen des linken Vorhofs ist nicht vergrößert, denn das vermehrt aus den Vv. pulmonales zuströmende Volumen kann ungehindert in den rechten Vorhof abfließen; es folgt also weder eine Dilatation noch eine Drucksteigerung. Der linke Ventrikel wird unter normalen Verhältnissen gefüllt und wirft ein normal großes Schlagvolumen aus. Es handelt sich also um eine Volumenbelastung speziell des rechten Herzens und des kleinen Kreislaufs.

UFZ: Es wurden deutlich verlängerte Umformungszeiten gemessen. Zum gleichen Ergebnis kam DIEKMANN (9), der keine Korrelation zwischen Druck im rechten Ventrikel, Shuntgröße und Ausmaß der Verlängerung der UFZ feststellen konnte. Beim Vorhofseptumdefekt liegt weder eine Veränderung der Druckdifferenz zwischen linkem Vorhof und linkem Ventrikel vor, die zu einem verspäteten Schluß der Mitralklappen führen könnte, noch ein vermehrter Durchfluß durch die Mitralklappenöffnung, der die Klappen in eine ungünstige Ausgangsposition bringen könnte. Dieser Auffassung waren auch HAGER u. MÜLLER (20) und DIEKMANN (9). Möglicherweise verursacht das vermehrte Füllungsvolumen eine Verlängerung der elektroisometrischen Latenz, so daß sich die Mitralklappen infolge des verspäteten Druckanstieges verzögert schließen (DIEKMANN (9)). Eine Überprüfung dieser Annahme durch intraventrikuläre Messung der DAZ steht noch aus.

DAZ u. ATZ: Da Füllungsdruck und -volumen des linken Ventrikels und das Schlagvolumen weitgehend normal bleiben, müßten unveränderte Werte für die DAZ und ATZ zu erwarten sein. Die von uns gefundene Verkürzung der ATZ könnte auch durch extrakardiale Einflüsse hervorgerufen sein (S. 65).

Hämodynamisch unwirksamer Ventrikelseptumdefekt

(Druck im rechten Ventrikel bis 40 mmHg)

gemessen wurden: normale UFZ, verlängerte DAZ und verkürzte ATZ

Pathophysiologie: Das Shuntvolumen ist beim hämodynamisch unwirksamen Ventrikelseptumdefekt klein und fließt vorwiegend während der Systole aus dem linken in den rechten Ventrikel. Die Hauptbelastung liegt im allgemeinen auf dem linken Ventrikel, der das von der Lunge rezirkulierende Blutvolumen immer wieder zusätzlich bewältigen muß und in der Systole einen Teil des Schlagvolumens an den rechten Ventrikel abgibt. Man findet annähernd normale Drucke im ganzen Herzen, auch das Schlagvolumen der linken Kammer ist normal groß.

UFZ: Das aus der V. pulmonalis durch den linken Vorhof vermehrt einströmende Blutvolumen führt zu einer vergrößerten enddiastolischen Füllung des linken Ventrikels aber nicht zu einer Drucksteigerung. Deswegen kann die UFZ normal lang sein, d. h., der Zeitpunkt der Drucküberschneidung wird nicht verschoben. Außerdem könnte der Shunt noch zu gering sein, um den systolischen Druckanstieg während der UFZ deutlich zu behindern.

DAZ: Während der DAZ nimmt der Shunt zu, da das Druckgefälle zwischen den Ventrikeln wächst. Die durch stärkere enddiastolische Vordehnung der elastischen Elemente gespeicherte Energie geht schon in dieser Phase durch den Auswurf des Shuntvolumens wieder verloren. Die Wandspannung wird aber dadurch ebensowenig sinken, wie sie ansteigt bei stärkerer enddiastolischer Füllung. Bei unveränderter Herzkraft wäre deshalb eigentlich eine normal lange DAZ zu erwarten. Im übrigen gilt auch hier das über mögliche Meßfehler bei der DAZ auf S. 53 Gesagte.

ATZ: Der linke Ventrikel muß ein vergrößertes Volumen auswerfen, das sich zusammensetzt aus dem Schlag- und dem Shuntvolumen. Da er aber über ein entsprechend größeres Füllungsvolumen verfügt, braucht die ATZ nicht verlängert zu sein (S. 51). Auch hier scheint die gemessene Verkürzung der ATZ, sowie die Verlängerung der DAZ, nicht durch den Einfluß der Hämodynamik hervorgerufen zu sein.

Hämodynamisch wirksamer Ventrikelseptumdefekt

(Druck im rechten Ventrikel über 40 mmHg)

gemessen wurden: verlängerte UFZ, gering verlängerte DAZ, verkürzte ATZ

Pathophysiologie: Beim hämodynamisch wirksamen Ventrikelseptumdefekt wird ein größerer Teil des Schlagvolumens in den rechten Ventrikel kurzgeschlossen, als es beim hämodynamisch unwirksamen Ventrikelseptumdefekt der Fall ist. Sowohl der größere Septumdefekt als auch der niedrigere Lungengefäßwiderstand ermöglichen ein großes Shuntvolumen. Dadurch steigt der Druck in der rechten Kammer an, er kann sich dem Systemdruck nähern oder ihm gleich sein. Der Druck im linken Vorhof kann erhöht sein durch das vermehrt aus den Vv. pulmonales zuströmende Blut. Die Mehrbelastung liegt auf dem linken und dem rechten Ventrikel.

UFZ: Für die UFZ wurden verlängerte Werte gemessen. Zunächst ist zu berücksichtigen, daß bei einigen der hier untersuchten Patienten gleichzeitig ein Vorhofseptumdefekt vorlag, der für die Verlängerung der UFZ verantwortlich sein könnte. Aber auch beim Ventrikelseptumdefekt allein findet man "relativ häufig" eine verlängerte UFZ (DIEKMANN (9)).

Nach HOLLDACK (24 a) soll die Verlängerung der UFZ durch eine gleichzeitig bestehende funktionelle Mitralstenose bedingt sein. Gegen diese Annahme spricht, daß einmal nur in einem Drittel der Fälle eine solche funktionelle Stenose nachweisbar ist und zum anderen, daß derartige Mitralstenosen hämodynamisch nicht wesentlich wirksam sind (DIEKMANN (9)). Auf die Annahme, daß es sich hier um eine Änderung der elektroisometrischen Latenz handeln könnte, wurde bereits hingewiesen (S. 50).

DAZ: Wie beim hämodynamisch unwirksamen Ventrikelseptumdefekt wurde eine Verlängerung der DAZ gemessen. Die Ursache für die Druckanstiegsbehinderung im Einfluß der Hämodynamik zu suchen, erscheint auch hier nicht berechtigt (S. 55). Ob allein das Fehlen eines Teiles der kontraktilen Substanz beim Ventrikelseptumdefekt den Druckanstieg erschweren kann, muß offen bleiben, da es nicht bekannt ist, wie stark sich das Septum an der Herzkontraktion aktiv beteiligt (NADAS (36)).

ATZ: Für die ATZ gelten die gleichen Bedingungen wie für den hämodynamisch unwirksamen Ventrikelseptumdefekt. Die Verlängerung der ATZ bei Herzfrequenzen über 120 Schlägen/min. könnte hier auch Zeichen einer beginnenden Herzmuskelinsuffizienz sein.

Aortenstenose

gemessen wurden: etwa normal lange UFZ und DAZ, verlängerte ATZ

Pathophysiologie: Der linke Ventrikel muß mit einem erhöhten Druck arbeiten, um die Verengung der Ausflußbahn zu überwinden. Bis zu einem bestimmten Grad der Stenose kann das Schlagvolumen auf annähernd normalem Wert gehalten werden durch Hypertrophie und Kraftsteigerung der Muskelfasern. Der enddiastolische Füllungsdruck braucht beim nicht vergrößerten druckbelasteten Herzen nicht erhöht zu sein (REINDELL u. Mitarb. (39)).

Überschreitet die Einengung des Aortenostiums den kritischen Wert, sinkt das Schlagvolumen. Kompensatorisch nimmt das enddiastolische Füllungsvolumen zu. Im linken Vorhof steigt die a-Welle der Druckkurve an (GORLIN u. Mitarb. (17)); durch die verstärkte Vorhofkontraktion wird der enddiastolische Füllungsdruck des linken Ventrikels erhöht.

UFZ: Aus den eigenen Meßwerten ist keine statistisch gesicherte Aussage möglich, da diese Gruppe zu wenig Patienten umfaßt. Außerdem fanden sich sehr unterschiedliche Druckgradienten an der Aortenklappe. Die UFZ verhielt sich uncharakteristisch, die Mittelwerte lagen sowohl über als auch unter den Normalwerten. In der Literatur werden für die Aortenstenose normale Umformungszeiten angegeben (SPYCHER-BRAENDLI (42)).

Zu erwarten wäre eher eine Verkürzung der UFZ - bei konstanter Kontraktionskraft -, da nach einer verstärkten Vorhofkontraktion der Ventrikeldruck schneller die Vorhofdruckkurve überschneiden kann. Allerdings dürfte eine solche Veränderung nur bei hochgradigen Aortenstenosen deutlich in Erscheinung treten. Andererseits findet man gerade dann häufiger eine Herzmuskelinsuffizienz vor, die sich wiederum verlängernd auf die UFZ auswirken würde, so daß normale oder verlängerte Werte gemessen werden könnten.

DAZ u. ATZ: Die DAZ war kaum, die ATZ dagegen deutlich verlängert. Damit stimmen diese Ergebnisse mit den Messungen anderer Autoren überein (SPYCHER-BRAENDLI (42), BLUMBERGER (5 f)). Der Druckverlauf in der linken Kammer bei Aortenstenose wird in der Literatur unterschiedlich beschrieben. Der Gipfel der Druckkurve soll früher in der Systole erreicht werden, nach anderen Autoren später (FLEMING u. GIBSON (14), GROSSE-BROCKHOFF u.

LOGGEN (19)). Dadurch könnte die DAZ sowohl verkürzt als auch verlängert werden. Es erübrigt sich, dieses Problem an dieser Stelle zu diskutieren, da, wie schon gesagt, die Meßergebnisse nicht statistisch gesichert werden konnten.

Für die ATZ dagegen wird immer eine Verlängerung angegeben. Die Ursache für diese Veränderung könnte darin liegen, daß der systolische Druck im Ventrikel zwar schnell erreicht, aber länger auf diesem Wert gehalten werden muß, bis das Schlagvolumen durch die stenotische Klappe gepreßt ist. Ebenso könnte eine beginnende Herzmuskelinsuffizienz für die Verlängerung der ATZ verantwortlich sein.

Aortenisthmusstenose mit und ohne offenem Ductus arteriosus

gemessen wurden: gering verlängerte UFZ, verlängerte DAZ,
verkürzte ATZ

Pathophysiologie: Bei der Aortenisthmusstenose mit geschlossenem Ductus arteriosus muß der linke Ventrikel im proximalen Aortenabschnitt einen hohen Druck erzeugen, um die Stenose im Isthmusbereich zu überwinden. Vor dem Hindernis und im linken Ventrikel ist darum der systolische Druck erhöht. Außerdem umgeht ein Teil des Blutes die Stenose durch Kollateralarterien, so daß eine ausreichende periphere Sauerstoffversorgung aufrecht erhalten werden kann. Erst im Stadium der Dekompensation kann auch der diastolische Aortendruck infolge Vasokonstriktion erhöht sein.

Liegt gleichzeitig ein offener Ductus arteriosus vor, fließt ein Teil des Blutes aus der Aorta in die A. pulmonalis, solange der Lungengefäßwiderstand niedriger ist als der Widerstand im großen Kreislauf. Der linke Ventrikel wird dann sowohl durch vermehrte Druck- als auch Volumenarbeit belastet.

UFZ: Auch hier ist keine Veränderung der UFZ zu erwarten analog den Verhältnissen bei Aortenstenose bzw. denen bei offenem Ductus arteriosus (S. 57 und S. 53).

DAZ: Bei der Aortenisthmusstenose ist der diastolische Aortendruck nicht erhöht, solange das Vitium kompensiert ist. Umgekehrt könnte die Verlängerung der DAZ somit bedeuten, daß bei diesen Patienten eine beginnende Herzmuskelinsuffizienz eingetreten oder der diastolische Aortendruck infolge Vasokonstriktion angestiegen war, woraus in beiden Fällen eine Verlängerung der DAZ resultieren würde. (S. 51)

Es sei hier darauf hingewiesen, daß die verlängerten Druckanstiegszeiten sowohl bei der Aortenisthmusstenose mit als auch ohne offenen Ductus arteriosus gemessen wurden. Das Vorhandensein oder Fehlen des Ductus, bei dem es ja ebenfalls zu einer Verlängerung der DAZ kommt, dürfte in diesem Zusammenhang bedeutungslos sein.

ATZ: Im linken Ventrikel wird ein erhöhter systolischer Druck erzeugt, deswegen müßte die ATZ eher verlängert als verkürzt sein, wenn das Schlagvolumen und die Kontraktionskraft unverändert blieben. Da aber der Blutabstrom in die Peripherie durch die Isthmusstenose behindert wird, könnte es durch stärkere Dehnung des Windkessels zu einem beschleunigten Druckanstieg im proximalen Aortenabschnitt kommen. Daß deswegen die ATZ sogar verkürzt werden könnte, ist jedoch kaum anzunehmen, denn mit zunehmender Erschwerung des Abflusses durch den verengten Isthmus findet mehr Blut seinen Weg gegen einen erniedrigten Widerstand durch Kollateralarterien. Auch hier scheinen für die gemessenen verkürzten Austreibungszeiten extrakardiale Einflüsse von Bedeutung zu sein.

Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum

gemessen wurden: verkürzte UFZ, verlängerte DAZ, verkürzte ATZ

Pathophysiologie: Das Lungendurchflußvolumen kann bei der Pulmonalstenose nur durch Erhöhung des Druckes vor der Stenose, also in der rechten Kammer, aufrecht erhalten werden. Dies wird ermöglicht durch Hypertrophie der Muskelfasern und Erhöhung des diastolischen Füllungsdruckes des rechten Ventrikels. Rückläufig kann der Druck im rechten Vorhof erhöht werden.

Es handelt sich hier um eine Druckbelastung speziell des rechten Herzens.

Für das linke Herz entsteht somit keinerlei Mehrbelastung. Es überraschte daher um so mehr, eine deutliche Verkürzung der UFZ bei gleichzeitiger Verlängerung der DAZ und Verkürzung der ATZ vorzufinden. Die Ursache dieser Veränderung kann weder in einer Störung des normalen Kontraktionsablaufes im linken Ventrikel liegen noch in einer Herzmuskelinsuffizienz - UFZ und ATZ müßten länger werden. Auch kann der Einfluß des vegetativen Nervensystems nicht dafür verantwortlich sein, denn UFZ und DAZ könnten sich dann nicht gegenläufig verändern. Ebenso wenig las-

sen sich diese Meßergebnisse auf eine Zu- oder Abnahme des peripheren Widerstandes zurückführen, die UFZ bliebe unbeeinflusst davon.

UFZ u. DAZ: Zu diskutieren wäre folgender Gesichtspunkt: durch die Mehrbelastung der rechten Kammer kommt es zu einem asynchronen Arbeiten der beiden Ventrikel. Es ist möglich, daß man dadurch im I. Herzton den Tricuspidalklappenschluß bzw. den Anspannungston des rechten Ventrikels, der verfrüht auftritt, vor dem des linken feststellt. Die verkürzte UFZ wäre dann eine Falschmessung, weil die UFZ von der Q-Zacke des EKG bis zum Mitralklappenschluß gemessen werden muß. In Wirklichkeit wäre die UFZ des linken Ventrikels dann normal lang. Da sich die DAZ aus ASZ minus UFZ errechnet, wäre diese nicht verlängert, sondern auch normal lang. Wir halten diese Deutung für sehr wahrscheinlich.

ATZ: Eine Beeinflussung durch die Hämodynamik kann nicht vorliegen, da bei der Pulmonalstenose die Arbeit des linken Herzens ungestört bleibt.

Dieselben Meßergebnisse wie bei der Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum fanden sich auch bei Pulmonalklappenmißbildung und idiopathischer Pulmonalektasie. Die Ursachen für die Veränderungen der Herzzeitwerte könnten dieselben sein, wie sie oben angeführt wurden.

Pulmonalstenose mit Ventrikelseptumdefekt aber überwiegendem Links-Rechts-Shunt

gemessen wurden: gering verlängerte UFZ und DAZ, verkürzte ATZ

Pathophysiologie: Der Grad der Pulmonalstenose ist so gering, daß trotz des Druckanstieges in der rechten Kammer ein Druckgradient zwischen den Ventrikeln bestehen bleibt, so daß ein Links-Rechts-Shunt auftritt. Der Lungendurchfluß ist größer als bei der Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum, da ein zusätzliches Volumen aus der linken in die rechte Kammer abströmt.

UFZ und DAZ waren mäßig erhöht, die ATZ verkürzt.

Damit liegen die Meßwerte zwischen denen, die beim hämodynamisch wirksamen und unwirksamen Ventrikelseptumdefekt gemessen wurden. Die Mehrbelastung des linken Ventrikels entspricht derjenigen bei isoliertem Ventrikelseptumdefekt. Für die Veränderungen der Herzzeitwerte sind daher dieselben Ursachen anzunehmen, wie sie dort besprochen wurden (S. 55 - 57).

Fallot'sche Tetralogie und Pentalogie, Truncus arteriosus communis und Pseudotruncus arteriosus

gemessen wurden: meist normale UFZ, verlängerte DAZ, stark verkürzte ATZ

Die Herzzeitwerte, die bei diesen Vitien gemessen wurden, werden gemeinsam besprochen, da sich gleichartige Veränderungen der Carotispulskurve abzeichneten. Diese Herzfehler haben gemeinsam, daß die physiologische Rechtsherzhypertrophie des Neugeborenen bestehen bleibt, und der rechte Ventrikel mit Drucken arbeitet, die denen des großen Kreislaufes angeglichen sind.

Pathophysiologie: Fallot'sche Tetralogie

Durch den Ventrikelseptumdefekt fließt venöses Blut aus dem rechten in den linken Ventrikel, da zur Überwindung der hochgradigen Pulmonalstenose im rechten Ventrikel Drucke notwendig wären, die über denen des großen Kreislaufs liegen müßten. Im linken Ventrikel wird dadurch keine Drucksteigerung hervorgerufen. Da die Aorta über dem Ventrikelseptumdefekt reitet, beteiligt sich die rechte Kammer mit am Auswurf des Schlagvolumens in den großen Kreislauf. Die Mehrbelastung betrifft allein das rechte Herz, im linken Ventrikel kann es durch die verminderte Volumenarbeit sogar zu einer funktionellen Unterentwicklung kommen.

Fallot'sche Pentalogie

Außer den Teilmißbildungen der Fallot'schen Tetralogie - Einengung des Ausflußtraktes des rechten Ventrikels, Ventrikelseptumdefekt, Hypertrophie des rechten Ventrikels und Dextroposition der Aorta - findet man bei der Fallot'schen Pentalogie einen Vorhofseptumdefekt. Ist bei hochgradiger Pulmonalstenose rückläufig der Druck im rechten Vorhof erhöht, so wird auch durch den Vorhofseptumdefekt Blut von rechts nach links geshuntet.

Truncus arteriosus communis und Pseudotruncus arteriosus

Die beiden Ventrikel werfen ihr Blut in eine gemeinsame Ausflußbahn aus. Sie sind durch einen meist großen Ventrikelsep-

tumdefekt unterhalb des Truncus miteinander verbunden, durch den Blut von rechts nach links geshuntet wird. Es kommt zu einem stark vermehrten Lungendurchfluß und zum Lungenhochdruck. Der linke Vorhof wird stärker gefüllt, der enddiastolische Druck der linken Kammer ist erhöht. Die systolischen Drucke der linken Kammer, des Truncus und des rechten Ventrikels, der ebenso stark am Auswurf des Schlagvolumens beteiligt ist wie der linke, sind gleich hoch. Man findet meist eine sehr große Blutdruckamplitude.

UFZ: Füllung und Druckanstieg im linken Ventrikel verlaufen bei der Fallot'schen Tetralogie ungestört. Bei den Truncusformen ist zwar der Füllungsdruck des linken Ventrikels erhöht, aber ebenso derjenige des linken Vorhofes, so daß keine veränderte Druckdifferenz an der Mitralis aufzutreten braucht. Daher sind in beiden Fällen auch normale Umformungszeiten zu erwarten.

Liegt ein Vorhofseptumdefekt mit Rechts-Links-Shunt vor, wie das bei der Fallot'schen Pentalogie der Fall sein kann, werden verlängerte Umformungszeiten gemessen (KARNEGIS u. WANG (27 b), DIEKMANN (9)). Aus unseren Meßwerten ist keine statistisch gesicherte Aussage möglich. Zwei der vier untersuchten Patienten mit Fallot'scher Pentalogie zeigten verlängerte Umformungszeiten, die beiden anderen normale Zeiten. Auch hier wird eine infolge des vermehrten Füllungsvolumens veränderte Mitralklappenstellung diskutiert (KARNEGIS u. WANG (27 b)) oder eine Verlängerung der elektroisometrischen Latenz (DIEKMANN (9)).

DAZ: Die DAZ müßte aufgrund der Hämodynamik dieser Vitien normal sein. Bei der Fallot'schen Tetralogie ist der linke Ventrikel eher unter - als überbelastet. Auch vermehrte Volumenarbeit des linken Ventrikels, wie sie bei der Fallot'schen Pentalogie und den Truncusformen auftritt, braucht nicht zu Veränderungen der DAZ zu führen (S. 51). Bei den zyanotischen Herzfehlern ist die Annahme sicher berechtigt, daß die Verlängerung der DAZ durch Herzmuskelinsuffizienz hervorgerufen war.

ATZ: Eine Herzmuskelinsuffizienz müßte sich verlängernd auf die ATZ auswirken. Es wurden aber stark verkürzte Werte gemessen, die in den meisten Fällen sogar erheblich unter den schon kurzen Austreibungszeiten lagen, die bei Septumdefekten, Aortenisthmus- und Pulmonalstenosen gewonnen wurden. Diese Veränderung der ATZ wurde sicher nicht durch eine Abnahme des Schlagvolumens des linken Ventrikels verursacht. Denn eine Abnahme des Schlagvolumens wird ebenso wenig verkürzend auf die ATZ wirken wie eine Zunahme verlängernd, solange die Vitien noch nicht dekompensiert sind (S. 51). Außerdem ist beim Truncus arteriosus communis und Pseudotruncus arteriosus das Schlagvolumen vergrößert; und es würde auch dort eine starke Verkürzung der ATZ festgestellt.

Die Verkürzung der ATZ läßt sich bei den zyanotischen Herzfehlern ebenso wenig wie bei den azyanotischen durch den Einfluß der Hämodynamik erklären. Möglicherweise beruht diese Veränderung auf einer Steigerung des Sympathikotonus, worauf später noch eingegangen werden soll (S. 64).

Eisenmenger-Reaktion

Auf die Carotispulskurvenveränderungen bei Ventrikelseptumdefekt mit Eisenmenger-Reaktion soll hier nicht ausführlich eingegangen werden, da nur vier Patienten mit diesem Vitium untersucht werden konnten. Grundsätzlich sind Veränderungen wie bei der Fallot'schen Tetralogie zu erwarten.

An die Stelle der Pulmonalstenose bei Fallot'scher Tetralogie tritt bei der Eisenmenger-Reaktion die sekundäre Erhöhung des Lungenwiderstandes. Dadurch steigt ebenfalls der Druck in der rechten Kammer, so daß Blut durch den Ventrikelseptumdefekt von rechts nach links geschuntet wird. Dem Überreiten der Aorta bei der Fallot'schen Tetralogie wird in bezug auf die Hämodynamik nur eine untergeordnete Bedeutung zugemessen, weswegen man heute oft nur von "Pulmonalstenose mit Ventrikelseptumdefekt" spricht (Düsseldorfer Nomenklatur).

Transposition der großen Arterien

gemessen wurden: meist verlängerte UFZ und DAZ, verkürzte ATZ

Pathophysiologie: Das Blut des rechten Herzens wird in die Aorta ausgeworfen und gelangt auf normalem Wege wieder in den rechten Vorhof. Der linke Ventrikel wirft sein Blut in die A. pulmonalis aus, nach der Lungenpassage fließt das Blut in den linken Vorhof zurück. Lungen- und Körperkreislauf sind somit voneinander getrennt, d. h. "parallel geschaltet". Dieser Herzfehler ist nur mit dem Leben vereinbar, wenn gleichzeitig eine Verbindung zwischen den beiden Kreislaufsystemen hergestellt ist, z. B. durch einen Vorhof- oder Ventrikelseptumdefekt oder einen offenen Ductus arteriosus. Die Drucke im rechten und linken Ventrikel sind meistens gleich hoch.

Die Carotispulskurvenwerte werden bei der Transposition der großen Arterien also durch die Arbeit des rechten Ventrikels bestimmt, da die Aorta von der rechten Kammer versorgt wird.

UFZ: Der Ausgleichsshunt muß durch den Vorhofseptumdefekt bzw. den Ventrikelseptumdefekt in beiden Richtungen erfolgen, da sonst weder der große Kreislauf arterialisiertes noch der Lungenkreislauf venöses Blut erhielte. Die Füllung des rechten Ventrikels braucht aber dadurch nicht behindert zu sein. Deswegen ist es nicht anzunehmen, daß die Druckdifferenz zwischen rechtem Vorhof und rechtem Ventrikel verändert wird, und es so zu einem verspäteten Schluß der Tricuspidalis käme - analog der Mitralis bei isoliertem Vorhofseptumdefekt bzw. Ventrikelseptumdefekt (S. 54, 56). Die Verlängerung der UFZ ließe sich z.B. durch eine Veränderung der elektroisometrischen Latenz deuten (S. 50).

DAZ u. ATZ: Die Veränderungen der DAZ und ATZ könnten durch die gleichen Ursachen hervorgerufen sein, wie sie bei den vorangegangenen zyanotischen Vitien diskutiert wurden (S. 61 ff.).

b. Möglicher Einfluß des vegetativen Nervensystems auf die Zeitwerte der Herzdynamik

Unter Steigerung des Sympathikotonus kommt es außer einer Herzfrequenzzunahme zu einer Erhöhung der Kontraktionskraft des Her-

zens. Sowohl die isometrische als auch die isotonische Kontraktionsphase wird relativ zur Frequenz verkürzt (BLUMBERGER (5 c, d)).

Die Austreibungszeit ist davon in stärkerem Maße betroffen als die Umformungs- und Druckanstiegszeit (HOCKERTS (23 c)).

Als Beispiel dafür könnte auch ein Vergleich der Normalwerte nach HOCKERTS (23 c) mit denen nach KEUTH (28) angeführt werden. (Tab. 7 u. 8). Bei den freieren Untersuchungsbedingungen, wie sie HOCKERTS (23 c) wählte, wäre ein höherer Sympathikotonus zu erwarten als unter Grundumsatzbedingungen, die KEUTH (28) bei seinen Messungen einhielt. Die Austreibungszeiten sind dementsprechend bei HOCKERTS (23 c) bedeutend kürzer, wohingegen die Umformungszeiten nur wenig unter den Werten von KEUTH (28) liegen. Die Druckanstiegszeiten stimmen fast mit denen von KEUTH (28) überein.

Bei allen hier untersuchten Herzfehlern, außer bei offenem Ductus arteriosus und Aortenstenose wurden im Vergleich mit den Normalwerten verkürzte Austreibungszeiten gemessen. Wie schon erörtert, läßt sich diese Veränderung nicht auf den Einfluß der Hämodynamik zurückführen. Eine Herzmuskelinsuffizienz müßte die ATZ vielmehr verlängern, sie aber nicht verkürzen. Auch ist nach klinischen Befunden die Annahme nicht gerechtfertigt, daß die Mehrzahl dieser Vitien dekompensiert war; dann könnte nämlich nach BLUMBERGER (5 c, d, f) die ATZ verkürzt sein, wenn es zu einem vorzeitigen Abbruch des Schlagvolumens kommt.

Es scheint daher nicht abwegig, die Ursache für die Veränderung der ATZ in dem Einfluß des vegetativen Nervensystems zu vermuten. Eine Verkürzung der ATZ würde demnach bedeuten, daß bei diesen Vitien ein erhöhter Sympathikotonus vorlag. Diese Annahme könnte durch die Ergebnisse der physikalischen Kreislaufanalyse, die bei angeborenen Herzfehlern zwar noch umstritten ist, bestärkt werden.

GRASER (18) fand bei den azyanotischen und den nicht dekompensierten zyanotischen Vitien eine Kreislaufdrosselung mit deutlicher Schlagvolumenverkleinerung und Erhöhung des Elastizitätskoeffizienten und des peripheren Strömungswiderstandes. Diese "Spareinstellung" des Kreislaufes soll durch die Drosselung der Blutzufuhr zu einer erhöhten Kapillarisation und Utilisation des Blutes führen (SCHNEIDER ('40), WETZLER u. Mitarb. ('46)).

Andere kreislaufanalytische Studien (KIRCHHOFF u. JACOBI (29))

fürhten allerdings zu völlig anderen Ergebnissen. Danach sollen bei angeborenen Vitien, besonders den zyanotischen, eher Veränderungen im Sinne einer Abnahme des Sympathikotonus auftreten mit Senkung des peripheren Widerstandes und der Pulswellengeschwindigkeit, was GRASER (18) nur bei dekompensierten zyanotischen Herzfehlern beschreibt. Die Senkung des peripheren Strömungswiderstandes könnte verhindern, daß das Herzzeitvolumen abnimmt, was schnell zu einer kritischen Hypoxydose führen würde. Eine vagotone Einstellung des Kreislaufsystems braucht aber nicht immer eine vagotone Einstellung der Herzaktion nach sich zu ziehen (KIRCHHOFF u. JACOBI (29)). Würde man die gemessenen Verkürzungen der ATZ auf einen gesteigerten Sympathikotonus zurückführen, so müssen unsere Ergebnisse deshalb nicht im Widerspruch zu den Befunden dieser Kreislaufanalysen stehen.

Die Verlängerung der ATZ bei Aortenstenose läßt sich durch die besondere Druckbelastung erklären (S. 57). Unklar ist aber, weshalb der offene Ductus arteriosus mit normal langen Austreibungszeiten eine Ausnahme bildet. Es ist kaum anzunehmen, daß hierbei eine Verkürzung unter Sympathikuseinfluß durch gleichzeitig bestehende Herzmuskelinsuffizienz wieder aufgehoben wird, denn dann wären z. B. bei den zyanotischen Vitien viel eher "normale" bzw. verlängerte Werte zu erwarten als beim offenen Ductus arteriosus. Vielleicht läßt sich die unveränderte ATZ darauf zurückführen, daß beim offenen Ductus arteriosus der Defekt im Gefäßsystem und nicht im Herzen selbst liegt. Dadurch könnte die Belastung des Herzens, verglichen mit anderen Vitien, geringer sein, so daß eine sympathikotone Einstellung der Herzaktion zur Erklärung unserer Meßergebnisse nicht erforderlich ist. Bei der Aortenisthmusstenose mit und ohne offenem Ductus arteriosus, bei der der Defekt auch im Gefäßsystem liegt, könnte die ATZ wieder infolge eines erhöhten Sympathikotonus verkürzt sein, da dem Herzen eine zusätzliche Druckarbeit durch die Isthmusstenose abverlangt wird.

c. Einfluß der Herzmuskelinsuffizienz auf die Zeitparameter der Carotispulskurve

Nach BLUMBERGER (5 c, d) führt eine Abnahme der Kontraktionskraft durch Herzmuskelinsuffizienz zu Verlängerungen der ASZ und ATZ. Der kindliche Organismus kompensiert eine beginnende

Insuffizienz zuerst durch eine Steigerung der Herzfrequenz, die Verlängerungen der hämodynamischen Herzzeitwerte überdecken kann (HOCKERTS (23 c)).

Von einigen Autoren wird der Quotient aus ATZ und ASZ nach BLUMBERGER (5 c) als Maßstab für eine muskuläre Insuffizienz verwendet; seine Aussagekraft wurde aber schon mehrfach angezweifelt. In unseren Meßwerttabellen wurde der Quotient zwar mit aufgeführt, aber nicht weiter besprochen, da keine vergleichbaren Normalwerte vorhanden sind. Zieht man die Werte der eigenen Kontrollgruppe zum Vergleich heran (Tab. 9), lag der Quotient beim offenen Ductus arteriosus im Bereich der Norm, bei der Aortenstenose oberhalb und bei allen anderen Vitien unterhalb derselben. Die erniedrigten Quotienten ergaben sich aus einer Verkürzung der ATZ. Die Verkürzung der ATZ allein sagt aber nichts aus über das Vorliegen oder Fehlen einer Herzmuskelinsuffizienz. Damit muß der Quotient bei angeborenen Herzfehlern mit Ausnahme des offenen Ductus arteriosus und der Aortenstenose irreführend werden, wenn tatsächlich durch Kontraktionsschwäche des Myocards verlängerte Austreibungszeiten auftreten, denn dadurch rückt der Quotient wieder in den Normalbereich. Als Maßstab für eine Herzmuskelinsuffizienz ist er unseres Erachtens deswegen bei angeborenen Herzfehlern nicht zu verwenden.

Um nachzuprüfen, ob bei den hier untersuchten Patienten eine Herzfrequenzsteigerung und damit möglicherweise eine beginnende Herzmuskelinsuffizienz vorlag, wurde die folgende Tabelle (Nr. 40) angefertigt. Dabei wurden die durchschnittlichen Herzfrequenzen in Abhängigkeit vom Alter berechnet und denen Herzgesunder gegenübergestellt (S. 68).

Der Vergleich mit den Normalwerten zeigt, daß bei den meisten Vitien die durchschnittliche Herzfrequenz nicht erhöht war. Nur beim hämodynamisch wirksamen Ventrikelseptumdefekt und den zyanotischen Herzfehlern lag in der Mehrzahl der Fälle eine Frequenzsteigerung vor. Es müßte demnach bei diesen Vitien eine Verlängerung der Carotispulskurvenwerte zu erwarten sein, denn rein frequenzbedingte Verkürzungen, wie sie ja zwangsläufig dann auftreten müssen, wurden dadurch ausgeschaltet, daß die Meßergebnisse nur mit Normalwerten gleicher Frequenz verglichen wurden.

Die ATZ war bei unseren Untersuchungen - außer bei der Aortenstenose - niemals verlängert, sondern immer verkürzt, bei den

Tab. 40 Arithmetische Mittelwerte der Herzfrequenzen pro min. bei den einzelnen Vitien gegenübergestellt den Normalwerten nach HOCKERTS (23 c)

Alter (Jahre)	Normalwert	Offener Ductus arteriosus	Vorhof-septumdefekt	Ventrikel-septumdefekt (bis 40 mmHg)	Ventrikel-septumdefekt (üb. 40 mmHg)	Aortenstenose
0 - 3	127	-	115	-	-	-
3 - 6	102	110	103	106	111	101
6 - 10	93	98	98	95	104	90
10 - 15	84	82	83	98	72	89

Alter	Aorten-isthmusstenose	Pulmonalstenose	Pulmonalstenose m. Shunt	Fallot'sche Tetralogie u. Pentalogie	Truncus art. u. Pseudotruncus art.	Transposition d. gr. Arterien
0 - 3	110	-	-	130	116	-
3 - 6	99	96	105	111	114	113
6 - 10	86	93	100	-	101	100
10 - 15	80	78	52	89	81	76

zyanotischen Herzfehlern sogar besonders stark. Damit ist aber nicht bewiesen, daß keine Herzmuskelinsuffizienz vorlag, denn eine Verlängerung der ATZ infolge Kontraktionsschwäche könnte durch andere Einflüsse - möglicherweise durch Steigerung des Sympathikotonus (S. 64 ff.) - überlagert und maskiert sein.

Die DAZ dagegen war bei den zyanotischen Herzfehlern oft deutlich verlängert. Diese Verlängerung könnte hier auf eine beginnende Herzmuskelinsuffizienz zurückzuführen sein. Verlängerte Druckanstiegszeiten wurden nicht nur bei den zyanotischen Herzfehlern gefunden, sondern bei allen hier untersuchten Vitien außer dem Vorhofseptumdefekt. Deswegen aber bei angeborenen Herzfehlern generell eine Kontraktionsschwäche des Herzmuskels anzunehmen, erscheint jedoch fragwürdig, besonders bei Herzfehlern wie den hämodynamisch unwirksamen Ventrikelseptumdefekten. Es wurde schon mehrfach betont, daß die DAZ mit einem großen Meßfehler belastet ist (S. 53). Besonders, da die eigene herzgesunde Kontrollgruppe (Tab. 9) verlängerte Druckanstiegszeiten

aufwies, liegt der Verdacht nahe, daß es sich hier eher um einen Meß- bzw. Rechenfehler handelt als um Anzeichen einer beginnenden Herzmuskelinsuffizienz. Vergleicht man die Werte der eigenen herzgesunden Kontrollgruppe mit den Druckanstiegszeiten bei den einzelnen Vitien, so heben sich nur noch die Aortenisthmusstenose mit und ohne offenen Ductus arteriosus und die zyanotischen Herzfehler in vielen Fällen deutlich von den eigenen Normalwerten ab. Bei diesen Vitien dürfte die Annahme, daß die DAZ infolge einer Herzmuskelinsuffizienz verlängert war, mit größerer Berechtigung geäußert werden.

Die ASZ selbst hat zwar einen geringeren Meßfehler als die DAZ, da sie im Verhältnis zum eventuellen Meßfehler eine größere Strecke in der Carotispulskurve einnimmt. Sie ist aber trotzdem für die Beurteilung der Herzmuskelinsuffizienz ungeeignet. Vergleicht man nämlich die ASZ bei Vorhofseptumdefekt und Fallot'scher Tetralogie und Pentalogie, so findet man etwa gleich stark verlängerte Werte. Bei der Fallot'schen Tetralogie und Pentalogie ist ausschließlich die DAZ verlängert - möglicherweise infolge Herzmuskelinsuffizienz - beim Vorhofseptumdefekt dagegen ausschließlich die UFZ, die allein durch den Einfluß der Hämodynamik (S. 54) verändert sein könnte. In beiden Fällen resultiert daraus aber eine verlängerte Gesamtanspannungszeit. Es läßt sich deshalb nicht ablesen, welche Einflüsse zu der Veränderung dieses Herzzeitwertes führten.

3. Zur Verwendbarkeit der Carotispulskurvenwerte in der klinischen Diagnostik bei angeborenen Herzfehlern

a. Allgemeine diagnostische Bedeutung

ASZ, UFZ, DAZ: Bei der Prüfung, wie häufig und bei welchen Herzfehlern deutlich pathologisch veränderte Carotispulskurvenwerte auftreten (Tab. 25 - 29), stellte sich heraus, daß sich unter Berücksichtigung der physiologischen Streubreite der Meßwerte die ASZ, UFZ und DAZ bei angeborenen Herzfehlern im Einzelfall nicht von denen herzgesunder Kinder abgrenzen lassen. Lediglich die langen Druckanstiegszeiten bei Fallot'scher Tetralogie und Pentalogie könnten als diagnostischer Hinweis auf das Vorliegen dieser Vitien verwendet werden.

ATZ, PKAZ: Ob die ATZ als diagnostisches Kriterium im Einzelfall verwendet werden kann, muß hier offen bleiben, da vergleichbare Normalwerte fehlen. Dasselbe gilt für die PKAZ. Der ATZ

könnte aber durch die Verlängerung bei Aortenstenose und die Verkürzung bei fast allen Herzfehlern, besonders den zyanotischen, eine gewisse allgemeine diagnostische Bedeutung zukommen, wenn die Normalwerte eng nach Diastolendauer eingegrenzt werden.

Q: Auch der Quotient aus ATZ und ASZ gibt keine eindeutigen Hinweise auf das Vorliegen eines angeborenen Herzfehlers. Bei den zyanotischen Vitien lag der Quotient zwar häufig unterhalb des Normalbereiches, aber allein die Messung der ATZ führte schon zu demselben Ergebnis. Damit ist die Berechnung des Quotienten bei angeborenen Herzfehlern eigentlich überflüssig.

Die Veränderungen der Carotispulskurvenzeitwerte bei angeborenen Herzfehlern sind so gering, daß sie nur dann feststellbar sind, wenn man für alle Parameter nicht Normalbereiche, sondern nach Herzfrequenzen eingegrenzte Normalwerte zum Vergleich heranzieht. Aber auch durch ein derartiges Vorgehen werden im Einzelfall kaum bessere Ergebnisse erzielt werden können, da die Frequenzabhängigkeit der ASZ, UFZ und DAZ nicht groß ist. Diese Herzzeitwerte besitzen somit hinsichtlich der angeborenen Herzfehler keinerlei allgemeindiagnostische Bedeutung. Ob die ATZ in dieser Hinsicht besser zu verwerten ist, müßte durch Untersuchungen herzgesunder Kinder überprüft werden.

b. Differentialdiagnostische Bedeutung

Auf die differentialdiagnostische Bedeutung der Carotispulskurve kann nur andeutungsweise eingegangen werden, da aufgrund der kleinen Patientenzahl bei etwa der Hälfte der von uns untersuchten Herzfehler ein statistischer Vergleich der Meßwerte bei den einzelnen Vitien nicht möglich war (Tab. 30).

ASZ: Die ASZ hat keinen selbständigen differentialdiagnostischen Wert, wie aus Tab. 30 deutlich hervorgeht. Die Ursache dafür ist darin zu suchen, daß sich ihre Komponenten, UFZ und DAZ, in pathologischen Fällen nicht selten einander entgegengesetzt verändern, und ihre Summe unverändert bleiben kann (KEUTH (28)). Ein Beispiel dafür sind die Meßwerte bei Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum. Bei allen angeborenen Herzfehlern war

die ASZ immer mehr oder weniger verlängert, woran aber UFZ und DAZ in unterschiedlichem Maße beteiligt waren. Auch daraus ergibt sich, daß die ASZ für die Differentialdiagnostik ungeeignet ist (dazu auch S. 69).

UFZ: Die Messung der UFZ kann bei differentialdiagnostischen Überlegungen dazu herangezogen werden, die Frage Vorhofseptumdefekt oder Pulmonalstenose zu klären, da sich die Meßwerte unter Berücksichtigung ihrer Streuung statistisch signifikant voneinander unterscheiden (UFZ bei Vorhofseptumdefekt verlängert, bei Pulmonalstenose verkürzt). Dieses Ergebnis könnte klinisch von Bedeutung sein, da die Abgrenzung eines Vorhofseptumdefektes von einer milden Pulmonalstenose schwierig sein kann. Dies soll besonders dann der Fall sein, wenn beim Vorhofseptumdefekt über dem linken Praecordium ein Schwirren zu fühlen ist (BRAUDO u. Mitarb. (6), DISENHOUSE u. Mitarb. (10)).

Durch Messung der UFZ läßt sich ebenfalls die Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum von der Aortenstenose unterscheiden. Auch die differentialdiagnostische Abgrenzung zwischen milder Pulmonalstenose und milder Aortenstenose kann Schwierigkeiten bereiten, da in beiden Fällen das EKG normal, oft kein Schwirren tastbar und das Geräusch im zweiten linken und rechten Intercostalraum gleich laut sein kann (BEUREN (4 c)). Auch hier könnte die Carotispulskurvenregistrierung einen gewissen Beitrag zur Erleichterung der Differentialdiagnostik leisten, zwar weniger durch die Bestimmung der UFZ - der Unterschied zwischen Aorten- und Pulmonalstenose ließ sich statistisch nur schwach sichern - sondern durch die Messung der ATZ (S. 72). Der Wert der Carotispulskurvenregistrierung wird aber dadurch eingeschränkt, daß die Differentialdiagnose Aorten- oder Pulmonalstenose meist nur im Säuglings- und Kleinkindesalter erschwert ist, wo die Carotispulskurvenregistrierung fast immer aus technischen Gründen unmöglich ist.

DAZ: Die DAZ allein ist für die Differentialdiagnostik bei angeborenen Herzfehlern bedeutungslos, sie kann höchstens im Zusammenhang mit anderen Herzzeitwerten dazu verwendet werden,

um dort gefundene Ergebnisse zu untermauern. Es ließ sich zwar, unter Berücksichtigung der Streuung der Meßwerte, ein Unterschied zwischen den Druckanstiegszeiten bei offenem Ductus arteriosus und hämodynamisch unwirksamen Ventrikelseptumdefekt statistisch schwach sichern, klinisch dürfte dieses Ergebnis aber bedeutungslos sein. Eine Differentialdiagnose zwischen offenem Ductus arteriosus und Ventrikelseptumdefekt kann nur dann erschwert sein, wenn die Fragestellung atypischer Ductus arteriosus (der hier nicht untersucht werden konnte) oder großer Ventrikelseptumdefekt lautet (bei dem die DAZ wieder weniger stark verlängert war als beim hämodynamisch unwirksamen Ventrikelseptumdefekt). Auch konnte ein signifikanter Unterschied festgestellt werden zwischen den Druckanstiegszeiten bei Aortenstenose und offenem Ductus arteriosus und zwischen Aortenstenose und hämodynamisch unwirksamen Ventrikelseptumdefekt, worauf später noch eingegangen werden soll. Es muß aber noch einmal betont werden, daß die DAZ eine reine Rechengröße und mit einem großen Meßfehler behaftet ist, so daß ihr kein großer diagnostischer Aussagewert beigemessen werden darf.

ATZ: Durch ihre verschieden langen Austreibungszeiten lassen sich mehrere angeborene Herzfehler recht gut differenzieren, was mit hoher Signifikanz nachgewiesen werden konnte (Tab. 30). Zum Beispiel läßt sich so ein offener Ductus arteriosus von einem hämodynamisch unwirksamen Ventrikelseptumdefekt und von einer Pulmonalstenose unterscheiden, was klinisch aber belanglos ist. Wichtiger wäre die Differenzierungsmöglichkeit eines Vorhofseptumdefektes von einem hämodynamisch unwirksamen Ventrikelseptumdefekt, da beim hohen Ventrikelseptumdefekt Herzgröße und -form sowie Lungengefäßzeichnung oft deutliche Unterschiede vermissen lassen (BEUREN (4 a)). Die Austreibungszeiten dieser beiden Herzfehler liegen aber zu dicht beieinander, so daß ihre Differenz statistisch nur schwach gesichert werden konnte.

Dagegen konnte der Unterschied zwischen den Austreibungszeiten bei Aortenstenose und Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum mit hoher Signifikanz belegt werden. Auf die klinische Bedeutung dieses Befundes wurde schon bei der Besprechung der

UFZ hingewiesen (S. 71). Auch der hochsignifikante Unterschied zwischen den Austreibungszeiten bei Aortenstenose und hämodynamisch unwirksamen Ventrikelseptumdefekt, bei denen sich außerdem auch die Druckanstiegszeiten voneinander abgrenzen lassen, könnte klinisch von Interesse sein. Nach BEUREN (4 a) kann die Differentialdiagnose dieser beiden Herzfehler bei Kindern schwierig sein, da der kleine oder mittelgroße Ventrikelseptumdefekt nur eine geringe Herzvergrößerung und nur mäßig vermehrte Lungengefäßzeichnung zeigt. Dazu kommt, daß im frühen Kindesalter bei Aortenstenose oft das Schwirren und das Maximum des Geräusches am linken unteren Sternalrand zu finden sind (BEUREN (4 a)). Möglicherweise läßt sich hier die Carotispulskurve als ein differentialdiagnostisches Kriterium verwenden.

Der statistisch gut gesicherte Unterschied der Austreibungszeiten bei Aortenstenose und Vorhofseptumdefekt dürfte wiederum klinisch bedeutungslos sein.

Außer den hier besprochenen Ergebnissen ließen sich keine weiteren Differenzen der Herzzeitwerte bei den einzelnen Vitien nachweisen. Es ist aber anzunehmen, daß sich z. B. auch einige zyanotische Vitien durch ihre stark verkürzten Austreibungszeiten deutlich von azyanotischen abgrenzen lassen, was an einer größeren Anzahl von Patienten überprüft werden müßte.

c. Die systolische Druckabfallzeit nach STOERMER u. Mitarb.

Die systolische Druckabfallzeit soll nach STOERMER u. Mitarb. (43) für die Ermittlung des Schweregrades von kongenitalen Aortenstenosen verwendet werden können. Unter Berücksichtigung der Herzfrequenz wird aus der systolischen Druckabfallzeit der Druckgradient an der Aortenklappe errechnet. Die so gewonnenen Werte liegen nach STOERMER u. Mitarb. (43) im Durchschnitt um 10 mmHg höher als die blutig gemessenen Gradienten.

Bei zwei Drittel der von uns untersuchten Aortenstenosen stimmten die errechneten Druckgradienten gut mit den mittels Herzkatheterisierung gewonnenen Werten überein (Tab. 15). Bei dem restlichen Drittel wichen allerdings die Rechenwerte erheblich

davon ab. In zwei Fällen lag der tatsächlich gemessene Gradient um mehr als 70 mmHg über dem errechneten. Ob sich die systolische Druckabfallzeit zur Bestimmung des Schweregrades bei Aortenstenosen in der Klinik verwenden läßt, kann anhand unserer Meßergebnisse nicht entschieden werden, da insgesamt nur neun Patienten untersucht werden konnten. Es hat aber den Anschein, daß in vielen Fällen recht gute Ergebnisse damit erzielt werden können.

II. Die Form der Carotispulskurve

1. Die normale Carotispulskurvenform

"Dem Carotispuls gehen zwei Vorwellen bzw. Vorschwingungen voraus, die erste Vorwelle ist ein Widerhall der Vorhofkontraktion und überlagert sich als flache, breit ausgeschwungene Welle, die nach der P-Welle des EKG einsetzt, dem diastolischen Abfall des vorangegangenen Pulses" (GADERMANN u. JUNGSMANN (16)). Die zweite Vorschwingung tritt unmittelbar vor dem Hauptanstieg des Carotispulses auf, sie kann aber auch in den Anstieg mit einbezogen sein. Ihre Entstehungsursache soll in dem Vorwölben der Aortenklappen liegen, die während der isometrischen Kontraktion des Ventrikels noch geschlossen sind. Der zweiten Vorschwingung folgt der steile Anstieg der Carotispulskurve bis zum systolischen Gipfel. Der Kurvenabfall zur Klappenschlußinzisur wird meist durch eine zweite Erhebung, der "katakroten Schulter", unterbrochen. Vom Ende der "katakroten Schulter" ab fällt der Druck in der A. carotis communis, bis sich die Aortenklappen wieder schließen. Der Aortenklappenschluß verursacht in der Carotispulskurve eine kleine, nach unten gerichtete Zacke, die "Inzisur". Häufig ist die Inzisur nicht deutlich ausgebildet, sondern nur an einem scharfen Knick des Kurvenverlaufes zu erkennen. Von der Inzisur an fällt der diastolische Druck nur langsam - infolge der Windkesselfunktion der Aorta - bis zum Beginn des folgenden Pulses. "Der diastolische Kurventeil beginnt beim Gesunden mit einer kräftigen Erhebung, einem "frühdiastolischen Buckel", der Ausdruck der arteriellen Grundschwingung ist und als "Dikrotie" bezeichnet wird" (GADERMANN u. JUNGSMANN (16)). Der weitere Kurvenverlauf bis zum Fußpunkt des folgenden Pulsschlages ist uncharakteristisch (Abb. 3).

Erst vor kurzem konnten MARTIN u. Mitarb. (31) klar nachweisen, daß ein deutlicher Unterschied zwischen rechts- und linksseitig registrierter Carotispulskurve besteht, wenn es sich um gesunde Jugendliche handelt, was allen früheren Autoren offensichtlich entgangen war. Handelt es sich um gesunde ältere Ver-

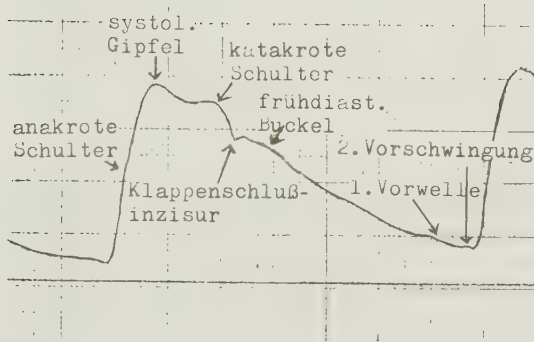


Abb. 3 Die normale Form der Carotispulskurve
(nach einer Abbildung von GADERMANN u. JUNGMAN (16))

suchspersonen - etwa vom 40. Lebensjahr ab - verschwindet der Rechts-Links-Unterschied, dafür bekommt die Pulskurvenform aber ein ganz anderes Aussehen.

Nach MARTIN u. Mitarb. (31) lassen sich folgende Grundtypen der Carotispulskurvenform unterscheiden (Abb. 4).



Abb. 4 Grundtypen der Gipfelkonfiguration der Carotispulskurve von Gesunden (Die Abbildung wurde der Veröffentlichung von MARTIN u. Mitarb. (31) entnommen)

a = "Rechtsform"

b = "Linksform"

c = "Zwei-Gipfelform"

d = "dog-leg-form" oder
"anakrote Schulter" oder
"Krebsscherenform"

Die "Rechtsform" kennzeichnet eine Pulskurvenform, die nur bei Jugendlichen an der rechten und in etwa 14 % der Fälle auch an der linken A. carotis communis registriert wird. Einem geraden Anstieg folgt ein spitzer Gipfel mit geradem Abfall zur Inzisur.

Bei der "Linksform" tritt nach geradem Anstieg und spitzem Gipfel im oberen Teil des Abstieges eine zweite Welle auf, deren Gipfel unterhalb des ersten liegt. Diese Form findet sich beim Jugendlichen an der linken A. carotis communis und beim Erwachsenen - etwa vom 30. Lebensjahr ab - an beiden Carotiden.

Die "Zwei-Gipfelform", bei der die zweite Erhebung die gleiche Höhe erreicht wie der erste Gipfel, tritt jenseits des 40. Lebensjahres an beiden Carotiden auf.

Die "Krebsscherenform", synonym "dog-leg-form" oder "anakrote Schulter", bezeichnet die Überhöhung der zweiten Erhebung über den ersten Gipfel hinaus. Sie wird an beiden Carotiden vom 40. Lebensjahre ab gefunden.

Für die Messung der PKAZ ergibt sich aus der Abb. 4, daß sie immer vom Fußpunkt des Pulskurvensteilanstieges bis zum Maximum des ersten Gipfels gemessen werden muß, wenn sie dem systolischen Druckerhöhung entsprechen soll, auch wenn die zweite Erhebung den ersten Gipfel überragt.

Der Rechts-Links-Unterschied der Carotispulskurve beim Jugendlichen wird in Zusammenhang gebracht mit den unterschiedlichen Gefäßabgängen der beiden Carotiden aus Aorta bzw. Truncus brachiocephalicus. Mit zunehmendem Alter sollen andere Einflüsse, deren Natur ungeklärt ist, die Oberhand gewinnen und diesen Unterschied überdecken. Alle Faktoren, die zu Veränderungen des Blutflusses und -druckes führen, insbesondere Änderungen des peripheren Widerstandes, können für diese Pulskurvenverformungen verantwortlich sein (DUCHOSAL u. FEUARDENT (12)). Andere Autoren (MEISSNER u. REMINGTON (33)) suchen die Ursache ausschließlich in Veränderungen der Wellenreflektion in den Gefäßen.

Die folgenden drei Voraussetzungen, die nach MARTIN u. Mitarb. (31) für einen korrekten Vergleich mit normalen Pulskurven-

formen unerlässlich sind, wurden bei unseren Untersuchungen erfüllt:

1. Der Pulsabnehmer muß während der Registrierung über der A. carotis communis fixiert sein und darf nicht nur mit der Hand gehalten werden.
2. Das Alter des Patienten muß berücksichtigt werden. (Bei unseren Untersuchungen handelte es sich ausschließlich um Jugendliche).
3. Die Carotispulskurven müssen an ein und derselben Seite abgenommen werden. (Es wurden hier alle Kurven links registriert).

2. Die Form der Carotispulskurve bei angeborenen Herzfehlern

a. Die Pulskurvenform bei:

Offenem Ductus arteriosus

Vorhofseptumdefekt

Ventrikelseptumdefekt

Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum

Pulmonalstenose mit Ventrikelseptumdefekt aber überwiegend Links-Rechts-Shunt

Von 161 untersuchten Patienten mit offenem Ductus arteriosus, Vorhofseptumdefekt, Ventrikelseptumdefekt, Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum und Pulmonalstenose mit Ventrikelseptumdefekt aber überwiegend Links-Rechts-Shunt zeigten neun die "Rechtsform" der Carotispulskurve (Abb. 10) und fünf die "Zweigipfel-Form" (Abb. 9). Alle anderen Carotispulskurven hatten die normale "Linksform" (Abb. 7 u. 8). Drei dieser Pulskurven wiesen allerdings geringe Abweichungen von der "Linksform" auf, und zwar fanden sich bei einem Ventrikelseptumdefekt eine "Hahnenkammform" (Abb. 11) und bei zwei Pulmonalstenosen mit intaktem Ventrikelseptum dieselbe Kurvenform, wie sie für die subvalvuläre hypertrophe Aortenstenose beschrieben wird (S. 79)

Nach GADERMANN u. JUNGMAN (16) sollen bei offenem Ductus arteriosus hahnenkammähnliche Vibrationen auftreten, die charakteristischerweise nicht nur auf den systolischen Kurventeil beschränkt sind, sondern sich auch noch auf den "frühdiaastolischen Buckel" ausdehnen. Dieser Befund konnte von uns nicht bestätigt werden. Als typische Carotispulskurvenform bei offenem Ductus arteriosus, Vorhofseptumdefekt, Ventrikelseptumdefekt, Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum und Pulmonalstenose mit Ventrikelseptumdefekt aber überwiegendem Links-Rechts-Shunt ist die normale "Linksform" anzusehen, wenn die Pulskurve an der linken A. carotis communis abgenommen wird.

b. Die Pulskurvenform bei Aortenstenose

Dem systolischen Anstieg der Carotispulskurve bei Aortenklappenstenose sind grobe Schwingungen eines fortgeleiteten Geräusches überlagert, die den sogenannten "Hahnenkamm" bilden (GADERMANN u. JUNGMAN (16)). Diese Pulskurvenform war bei allen sechs von uns untersuchten Fällen mit valvulärer und den beiden Patienten mit supravalvulärer Aortenstenose deutlich ausgeprägt (Abb. 11).

Für die hypertrophische Subaortenstenose werden besondere Veränderungen der Pulskontur beschrieben. Nach BENDER u. Mitarb. (3) erkennt man nach einem zunächst noch normal erscheinenden Anstieg der Carotispulskurve während der Systole einen brüskten, nach Tiefe und zeitlicher Zuordnung variablen Kurvenabfall, dem ein erneuter systolischer Anstieg folgt (Abb. 5). Bei wiederholter Carotispulskurvenregistrierung mit gleicher Methodik fanden BENDER u. Mitarb. (3) bei einem Patienten starke zeitliche Verschiebungen des "systolischen Kollapses", manchmal sogar normale Pulskurvenformen.

Wir konnten nur drei Patienten mit subvalvulärer Aortenstenose (sogen. Ringleistenstenose) untersuchen. Bei einem Fall fanden sich Veränderungen ähnlich denen, wie sie BENDER u. Mitarb. (3) für die hypertrophische Subaortenstenose beschreibt, allerdings zeigte der Anfangsteil des systolischen Gipfels keine glatte Kontur, sondern einen "Hahnenkamm". Dem systolischen Gipfel folgten - bei glatter Kurvenkontur - ein deutlicher Abfall und Wiederaanstieg der Kurve, die dann erneut zur Inzisur abfiel

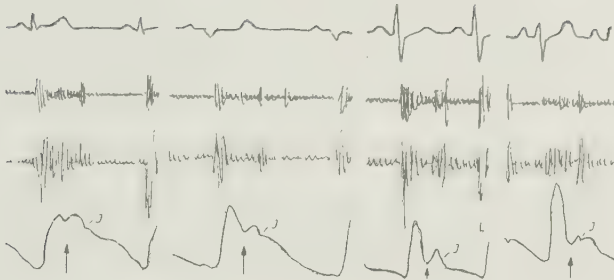


Abb. 5: Carotispulskurven, EKG und Phonokardiogramme von vier Patienten mit hypertrophischer Subaortenstenose. Die Pfeile deuten auf den "systolischen Kollaps". Die Inzisur (I) erscheint unabhängig davon zum normalen Zeitpunkt in der Carotispulskurve. (Die Abbildung wurde der Veröffentlichung von BENDER u. Mitarb. (3) entnommen).

(Abb. 12 a). Im Abstand von mehreren Monaten wurden zwei weitere Kurven angefertigt, die wieder dieses auffällige Bild aufwiesen, aber in abgeänderter Form (Abb. 12 b u. c). Bei der ersten Kurve war der "Hahnenkamm" auf zwei größere Zacken reduziert. Nach einem kurzen steilen Kurvenabfall zeigte sich der "systolische Kollaps" nur noch als scharfer Knick oder Einbuchtung der Kurve, die nach kurzem Wiederanstieg weiter zur Inzisur abfiel. Die zuletzt registrierte Kurve (Abb. 12 c) ließ den "Hahnenkamm" gerade noch erkennen, durch eine kleine Zacke angedeutet. Der "systolische Kollaps" lag etwa in der Mitte des systolischen Plateaus und hatte das Aussehen einer kleinen nach unten gerichteten Zacke. Bei dem zweiten Patienten mit subvalvulärer Aortenstenose ("Ringleistenstenose") war der systolische Abfall und Wiederanstieg nur noch andeutungsweise vorhanden, beim dritten war die Kurve kaum von einer normaler "Linksform" zu unterscheiden außer durch schwach ausgebildete hahnenkammähnliche Vibrationen (Abb. 13).

Nach diesen drei Kurven hat es den Anschein, als läge bei der sogen. Ringleistenstenose (subvalvuläre Aortenstenose) weni-

ger eine besondere Kurvenform vor, sondern eher eine normale "Linksform" mit Ausbildung eines "Hahnenkamms", der sich aber, im Gegensatz zur valvulären Aortenstenose, nur auf den ersten systolischen Gipfel ausdehnt, während der zweite seine glatte Kontur behält. Auffallend war die starke Variabilität des Kurvenbildes bei ein und demselben Patienten.

Aus der Erscheinung, daß der systolische Gipfel durch fortgeleitete Geräuschschwingungen verdeckt wird, ergibt sich für die Messung der PKAZ und der SDAZ eine große Ungenauigkeit, da der systolische Gipfel als Meßpunkt verwendet werden muß.

c. Die Pulskurvenform bei Aortenisthmusstenose

DONZELOT u. Mitarb. (11) beschrieben für die Aortenisthmusstenose eine charakteristische Carotispulskurvenform, die sie "Krebsscherenform" nannten. Sie fanden sie außerdem bei Erwachsenen mit schweren Gefäßerkrankungen. Es kommt dabei zu einer Überhöhung der "katakroten Schulter", die dadurch zum Hauptgipfel wird, über den eigentlichen systolischen Gipfel, der damit zur "anakroten Schulter" wird. Weiter fanden DONZELOT u. Mitarb. (11) bei der Aortenisthmusstenose in einigen Fällen Kurven, wie sie beim Hypertoniker auftreten und auch einige normale.

Bei den hier untersuchten 14 Patienten mit Aortenisthmusstenose zeigte sich in neun Fällen die "Krebsscherenform" (Abb. 14) und in zwei Fällen die normale "Linksform". In drei Fällen glichen die Kurven den Hypertonieformen nach DONZELOT u. Mitarb. (11) und zwar am ehesten dem Typ IV, bei dem die Pulskurve eine Dreiecksform annimmt (Abb. 15).

Wodurch eine "Krebsscherenform" entsteht, ist unklar. Nach Angaben in der Literatur steht es völlig offen, ob dafür die Isthmusstenose - möglicherweise eine Stelle, die zur Ausbildung von Reflexionswellen besonders praedestiniert ist - oder durch sie hervorgerufene Turbulenzen oder die Druckerhöhung im proximalen Aortenabschnitt oder die Steigerung des peripheren Widerstandes oder ganz andere Faktoren, wie z. B. die Eröffnung von Kollateralen, verantwortlich sind.

Bei 7 Kinderr wurde die Aortenisthmusstenose operativ beseitigt. Die postoperativ registrierten Kurven zeigten die normale "Linksform" mit Ausnahme eines Falles, bei dem eine deutliche anakrote Schulter erhalten blieb.

d. Die Pulskurvenform bei den zyanotischen Herzfehlern

Für das Eisenmenger-Syndrom^{°)} soll nach HARTL u. Mitarb. (21) eine besondere Kurvenform kennzeichnend sein. Die Abb. 6 gibt diese Pulskurvenform schematisch wieder. Dabei soll die Strecke a wesentlich länger sein als normal, wodurch eine Verlagerung

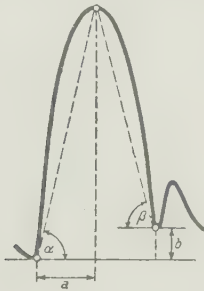


Abb. 6: Erklärung s. Text
(Die Abb. wurde der Veröffentlichung von HARTL u. Mitarb. (21) entnommen).

des Gipfelpunktes der Kurve in der Art erfolgt, daß dieser annähernd in die Mitte zwischen den Beginn des Steilanstieges und der Inzisur zu liegen kommt. Die Strecke b soll die "relative Tieflage" der Inzisur andeuten. Mittels Herzkatheterisierung gewonnene Druckkurven in der Aorta wiesen weitgehend übereinstimmende Charakteristik auf. Pathologisch anatomisch untergliederte sich das Eisenmenger-Syndrom bei den Untersuchungen von HARTL u. Mitarb. (21) in Morbus Eisenmenger, Ventrikelseptumdefekt mit Zyanose, Vorhofseptum-

defekt mit Zyanose, Eisenmenger-Mechanismus bei aortopulmonalem Fenster und primäre pulmonale Hypertension mit Zyanose. Bei der Fallot'schen Tetralogie fanden HARTL u. Mitarb. (21) normale Carotispulskurvenformen.

°) Die ältere Bezeichnung "Eisenmenger-Syndrom" kennzeichnet das klinische Bild eines Ventrikelseptumdefektes, bei dem eine Zyanose auftritt. Dabei ist es gleichgültig, ob die Zyanose primär vorhanden ist, oder ob sie das Symptom des Endstadiums einer Pathomorphose darstellt, die von einem großen azyanotischen Ventrikelseptumdefekt ihren Ausgang nimmt (HEINTZEN (22)). (Definition "Eisenmenger-Reaktion S. 33).

Die Entstehungsursache der besonderen Kurvenform beim Eisenmenger-Syndrom ist unbekannt. Als gemeinsame Symptome der unter der Bezeichnung Eisenmenger-Syndrom zusammengefaßten Herzfehler finden sich nur "Zyanose mit konsekutiver Polyglobulie sowie einer Hypertension im Lungenkreislauf" (HARTL u. Mitarb. (21)).

Es konnten in der hier vorliegenden Studie nur vier Patienten mit Eisenmenger-Reaktion untersucht werden. Dabei stellte sich heraus, daß in zwei Fällen die beschriebene Pulskontur vorhanden war (Abb. 16), wovon eine aber kaum von der normalen "Rechtsform" zu unterscheiden war. Die beiden anderen Kurven zeigten dagegen deutlich die "Krebsscherenform".

Ganz ähnliche Kurvenbilder, wie für das Eisenmenger-Syndrom beschrieben, fanden sich aber wieder bei der Fallot'schen Tetralogie und Pentalogie, dem Truncus arteriosus communis, dem Pseudotruncus arteriosus und den Transpositionen der großen Arterien. Daraufhin stellten wir alle Kurven von Patienten mit zyanotischen Vitien zusammen (Tab. 41). Es zeigten sich folgende Pulskurvenformen:

1. die Form des Eisenmenger-Syndroms, die wir kurz "runde" Form nannten (Abb. 17);
2. Formen, die ebenfalls einen breiten Gipfel hatten, aber einen geknickten Abfall zur Inzisur, womit sich die "katakrote Schulter" andeutete (Abb. 18);
3. Pulskonturen, die Dreiecksform annahmen, vergleichbar der Hypertonieform Typ IV (Aortenisthmusstenose) (Abb. 19);
4. die "Krebsscherenform";
5. Kurven, in denen die "Krebsschere" nur durch eine "anakrote Schulter" angedeutet war;
6. die normale "Linksform" und
7. die normale "Rechtsform".

Die "relative Tieflage" der Inzisur, die HARTL u. Mitarb. (21) für das Eisenmenger-Syndrom beschrieben, stellt keine Besonder-

o. 41 Häufigkeit veränderter Carotispulskurvenformen bei zyanotischen Herzfehlern

Diagnose	Zahl d. Fälle	runde Form	angedeutete katakrote Schulter	Dreiecksform	Krebs-scherenform	angedeutete Krebs-scherenform	Linksform	Rechtsform
sen- ger- aktion	4	1	-	-	2	-	-	1
llo- ne Te- alogie	10	3	4	1	2	-	-	-
llo- ne Pen- logie	3	-	2	-	-	-	1	-
uncus t. com.	3	1	-	-	1	-	1	-
eudo- ucus	5	2	1	-	-	2	-	-
anspo- tion gr.Art.	7	2	-	1	-	-	2	2

heit für dieses Vitium dar. Die Höhenlage der Inzisur in bezug auf die Gesamtamplitude schwankte bei allen Herzfehlern - zyanotischen und azyanotischen - gleich stark.

Nach den Abb. 17 und 18 hat es den Anschein, daß auch bei der "runden" Form eine "katakrote Schulter" vorhanden ist, die, sei es durch früheres Auftreten oder stärkere Dämpfung oder dadurch, daß sie gar nicht erst voll ausgebildet wird, mit dem systolischen Gipfel verschmolzen ist. Dadurch könnte ein runder Abfall zur Inzisur entstehen im Gegensatz zum spitzen Gipfel der "Rechtsform", bei der die "katakrote Schulter" praktisch fehlt.

Die Entstehungsursache der atypischen Pulskurvenformen bei den zyanotischen Herzfehlern ist nach HARTL u. Mitarb. (21) nicht in den anatomischen Veränderungen selbst, wie z. B. einem Ventrikelseptumdefekt zu suchen, da beim Ventrikelseptumdefekt mit Links-Rechts-Shunt derartige Kurvenbilder nicht auftreten. Dasselbe gilt für eine sogen. reitende Aorta. Als Begründung dafür

wird die Fallot'sche Tetralogie angeführt, bei der die Aorta "reitet", HARTL u. Mitarb. (21) aber keine atypischen Pulsformen fanden. Nach unseren Befunden bei der Fallot'schen Tetralogie müßte zwar auch die reitende Aorta diskutiert werden, dagegen spricht aber, daß HARTL u. Mitarb. (21) dieselben Sphygmogramme wie beim Eisenmenger-Syndrom auch bei der "zyanotischen Form der pulmonalen Hypertension" fanden, wo weder ein Shunt noch eine reitende Aorta vorlag.

Spezielle Kontraktionsverhältnisse am Myokard anzunehmen, wie HARTL u. Mitarb. (21) es für möglich halten, erscheint uns deswegen wenig berechtigt, da nachgewiesen werden konnte, daß die in der Aorta erzeugte Druckwelle bis zur Abnahmestelle an der A. carotis communis durch Reflektionswellen im systolischen Kurventeil schon so deformiert wird, daß die Carotispulskurve schon nicht mehr mit der zentralen Pulskurve vergleichbar ist (MEISSNER u. REMINGTON (33)).

Die "runde" Form steht möglicherweise mit Zyanose und Polyglobulie - bei azyanotischen Herzfehlern wurde sie nicht gefunden - insofern in Zusammenhang, daß es durch Viskositäts-erhöhung des Blutes zu einer Dämpfung der Reflektionswellen kommt. Andererseits ist es denkbar, daß allein eine starke Senkung des peripheren Widerstandes zu dieser Pulsform führt, da nach WETTERER (45) die reflektierten Wellen dann eine niedrigere Amplitude haben und außerdem wegen der niedrigeren Pulswellengeschwindigkeit erst spät in den herznahen Arterien eintreffen. Das Umgekehrte tritt bei Erhöhung des peripheren Widerstandes ein, die Pulswellengeschwindigkeit ist stark erhöht, so daß die reflektierten Wellen nach kürzerer Laufzeit im Zentrum eintreffen, und auch die von den entferntesten Reflektionsstellen stammenden Wellen das Zentrum noch vor Ende der Systole erreichen. Hierdurch findet eine Druckerhöhung im letzten Teil der Systole statt (WETTERER (45)). Die von DEPPE u. WETTERER (8) im Tierexperiment gewonnenen intraarteriellen Carotisdru-ckkurven nach Adrenalin bzw. Pilocarpingabe zeigen dementsprechend die "Krebsscherenform" bzw. die "runde" Form.

Wenn bei den zyanotischen Herzfehlern sowohl Pulskurvenformen gefunden werden, die auf Erhöhung des peripheren Widerstandes - wenn auch die "Krebsschere" nicht so deutlich ausgeprägt ist wie bei der Aortenisthmusstenose - als auch auf Erniedrigung hinweisen, so muß darin kein Widerspruch liegen.

Beim Morbus coeruleus im frühen Kindesalter geht nach Untersuchungen von GRASER (18) eine beginnende Herzmuskelinsuffizienz zunächst mit Kreislauddrosselung einher. Erst bei schwerer Hypoxämie wird der periphere Widerstand gesenkt, um das Herz zu entlasten.

3. Zur Verwendbarkeit der Carotispulskurvenform in der klinischen Diagnostik bei angeborenen Herzfehlern

Die Carotispulskurvenform ist klinisch deswegen von Interesse, weil die Pulskurve ohne größeren Aufwand bei der Phonokardiographie z. B. zur Bestimmung der Herztöne mitgeschrieben werden kann. Deshalb sollen Hinweise, die sie auf das Vorliegen von Erkrankungen geben kann und "die dabei gleichsam nebenbei anfallen", nicht außer Acht gelassen werden (HOLLDACK u. WOLF (24 b)).

Wie durch den Vergleich einer größeren Anzahl von Pulskurven gezeigt werden konnte, gibt die Carotispulskurvenform auch bei angeborenen Herzfehlern eine Reihe derartiger Hinweise. Bei Kurven, die an der linken Arteria carotis communis registriert werden, findet man im Kindesalter:

- a) normale Pulskurvenformen bei offenem Ductus arteriosus, Vorhofseptumdefekt, Ventrikelseptumdefekt, Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum und Pulmonalstenose mit Ventrikelseptumdefekt aber überwiegendem Links-Rechts-Shunt;
- b) "Hahnenkammform" bei Aortenstenose. Möglicherweise lassen sich sogar durch eine besondere Form des "Hahnenkamms" oder den "systolischen Kollaps" valvuläre bzw. supra-valvuläre von subvalvulärer Aortenstenose unterscheiden;
- c) "Krebsscherenform" und "dreieckige" Pulsform deuten in erster Linie auf Aortenisthmusstenose. Sie treten aber auch bei verschiedenen zyanotischen Vitien auf;
- d) "runde" Pulsform, wie beim Eisenmenger-Syndrom, fanden wir nur bei den zyanotischen Vitien.

Normale Carotispulskurvenformen

(Abb. 7 - 10)

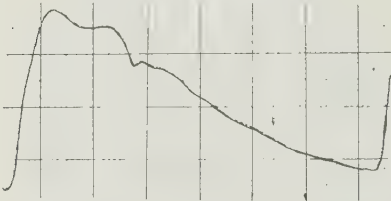


Abb. 7 (T.W. 5 J.) "Linksform"

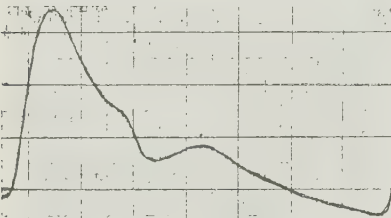


Abb. 8 (W.H. 15 J.) "Linksform" mit flacher "katakroter Schulter"

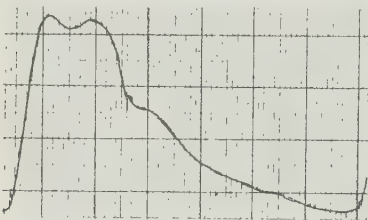


Abb. 9 (M.S. 4 J.) "Linksform" mit hoher "katakroter Schulter" = "Zweigipfelform"

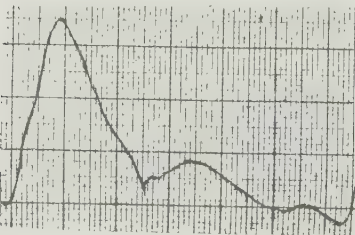


Abb. 10 (L.J. 7 J.) "Rechtsform"

Carotispulskurvenformen bei valvulärer und supra- und subvalvulärer Aortenstenose (Abb. 11) und subvalvulärer Aortenstenose (Abb. 12 u. 13)



Abb. 11 (U.K. 5 J.) "Hahnenkammform"

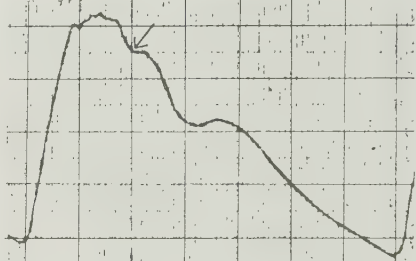


Abb. 12 a (J.Sch. 7 1/12 J.)

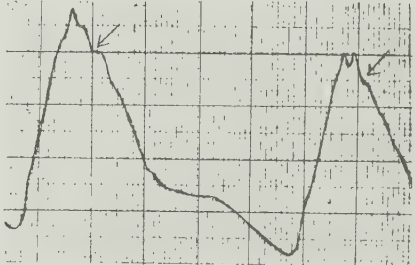


Abb. 12 b (J.Sch. 7 8/12 J.)

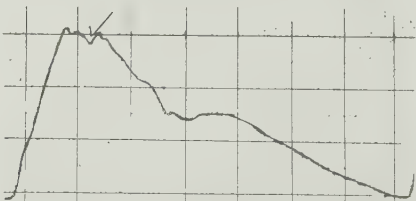


Abb. 12 c (J.Sch. 7 11/12 J.)

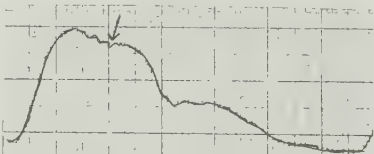


Abb. 13 (K.B. 8 J.)

Carotispulskurvenformen bei
Aortenisthmusstenose

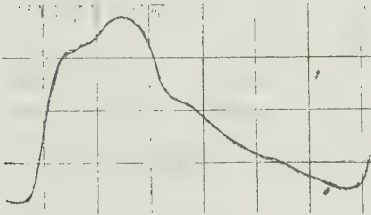


Abb. 14 (K.G. 9 J.) "Krebs-
scherenform"

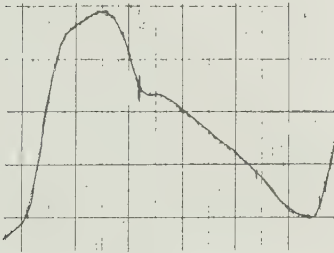


Abb. 15 (G.J. 4 J.) Hyper-
tonieform Typ IV

Carotispulskurvenform bei
Eisenmenger-Reaktion

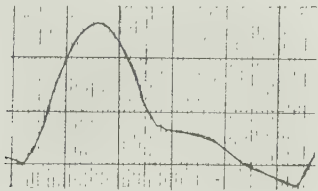


Abb. 16 (C.U. 5 J.)

Carotispulskurvenformen bei
Fallot'scher Tetralogie

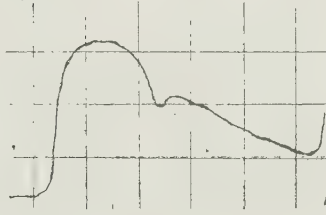


Abb. 17 (A.L. 5 J.) "runde"
Form

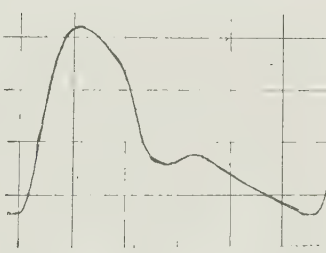


Abb. 18 (T.V. 12 J.)

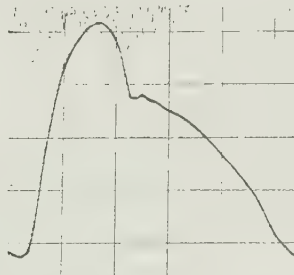


Abb. 19 (K.L. 3 J.)



Abb. 20 (B.M. 14 J.)

III. Zum Vergleich zwischen prae- und postoperativ registrierten Carotispulskurven

1. Veränderungen der Carotispulskurvenwerte durch Herzoperationen

Der Vergleich der Herzzeitwerte vor der Operation mit denen nach einer Herzoperation ergab für den Einzelfall ein sehr uncharakteristisches Bild. Angleichung der postoperativen Werte an die Normalwerte fand sich nur in wenigen Fällen. Unmittelbare Vergleiche praeoperativ registrierter Kurven mit Kurven, die zu irgendeinem Zeitpunkt nach der Operation abgenommen werden, erscheinen in ihrem Wert sehr fraglich, zumal sich die gleichzeitig auftretenden Frequenzänderungen, Verkürzungen und Verlängerungen der Carotispulskurvenwerte überdecken können.

Dennoch ergaben sich bei der Betrachtung aller postoperativen Kurven, die bei gleichem Herzfehlertyp registriert worden waren, einige Gesichtspunkte, die erwähnenswert erscheinen. Zunächst stellte sich heraus, daß sich die Carotispulskurvenwerte unterschiedlich verhielten, je nachdem, ob sie kurz nach der Operation, d. h. im Zeitraum von 2 - 3 Wochen postoperativ, registriert worden waren oder erst nach einem Jahr und später. Es liegt auf der Hand, die Ursache dafür in der Frequenzänderung zu suchen: Die Frequenz lag direkt postoperativ in den meisten Fällen höher, nach einem Jahr und später fast immer niedriger als praeoperativ. Diese Abnahme entsprach dabei etwa der physiologischen Frequenzänderung mit zunehmendem Alter.

Anhand der graphischen Darstellungen (S. 95 und 96) wurde der Versuch unternommen, unter Ausschaltung rein frequenzbedingter Veränderungen der Herzzeitwerte Abweichungen der postoperativen Werte von den praeoperativen aufzuzeigen. Dazu wurde folgendermaßen vorgegangen: Die Null-Linie soll bei der ASZ, UFZ und DAZ den Normalwerten nach KEUTH (28) (Tab. 7), bei der ATZ denen nach HOCKERTS (23 c), (Tab. 8) entsprechen. In der Spalte "praeoperativ" (I) wurde nur die Differenz (in Sekunden)

zwischen praeoperativem Meßwert und dem frequenzentsprechenden Normalwert eingetragen. Dann wurde die Differenz zwischen postoperativem Meßwert und dem Normalwert gebildet, der seiner Frequenz entsprach. Diese Differenz wurde, je nachdem zu welchem Zeitpunkt die Kurve registriert worden war, in die Spalte "bis drei Wochen postoperativ" (II) oder "bis ein Jahr postoperativ" (III) oder "bis 5 Jahre postoperativ" (IV) eingetragen. Die beiden Punkte wurden durch einen Pfeil miteinander verbunden, der somit die Veränderung des Carotispulskurvenwertes gegenüber dem jeweiligen frequenzbezogenen Normalwert eines Patienten kennzeichnet. Gleichzeitig läßt sich aus diesen Abbildungen ablesen, wie stark die Abweichung der Meßwerte vom Normalwert vor der Operation war.

a. Veränderungen der Carotispulskurvenwerte durch die Unterbindung eines offenen Ductus arteriosus

Die ASZ zeigte innerhalb der ersten drei Wochen einen deutlichen Anstieg, später kehrte sie zum Ausgangswert zurück. Diese Veränderungen wurden bedingt durch eine parallel gehende Verlängerung der UFZ. Die DAZ verhielt sich zuerst uncharakteristisch und zeigte später einen geringen Anstieg. Kurz nach der Operation verkürzte sich die ATZ stark und stieg später wieder zum Ausgangswert an.

Zu den gleichen Ergebnissen kam SPYCHER-BRAENDLI (42), die anhand regelmäßiger Kontrollen den postoperativen Verlauf bei Aortenstenose und Aorteninsuffizienz beim Erwachsenen untersuchte. Es werden folgende Erklärungsmöglichkeiten angegeben:

- a) "Das Myokard befand sich in einem hyperergen Funktionszustand. Es hatte seine Kraftentwicklung in der Frühphase den neuen hämodynamischen Verhältnissen (reduzierte Druck- und Volumenbelastung) noch nicht angepaßt.
- b) Das Myokard stand zu diesem Zeitpunkt unter höheren Digitalisdosen als vor oder mehrere Monate bis Jahre nach der Operation.
- c) Das ohnehin schon jahrelang strapazierte Myokard war insuffizient geworden infolge der großen operativen Belastung:

die Kardiotomie und vor allem die lange totale Bypass-Dauer." (SPYCHER-BRAENDLI (42)).

Die Punkte b) und c) können hier ausgeschlossen werden. Anscheinend kommt es unmittelbar nach der Operation erst zu einer Ernöhung des Sympathikotonus mit Steigerung der Herzfrequenz und der Kontraktionskraft und damit zu einer Verkürzung der ATZ. Eine derartige vegetative Tonusänderung könnte beim Kind allein durch den Klinikaufenthalt und die veränderten Umwelteinflüsse hervorgerufen worden sein. Daß davon die DAZ weitgehend unberührt bleiben kann, wurde schon in anderem Zusammenhang erwähnt (S. 66). Bei der Verlängerung der UFZ dagegen müßten andere Einflüsse im Spiele sein.

Durch eine Unterbindung des offenen Ductus arteriosus erhält der linke Ventrikel ein geringeres Volumen als vorher. Unter diesen Bedingungen könnte sich die "regulative Dilatation" mit Hypertrophie der Muskelfasern (REINDELL u. Mitarb. (39)) nachteilig auf die Herzarbeit auswirken, insofern, als sich die Muskelfasern stärker verkürzen müssen bis sich der linke Ventrikel um das verkleinerte Füllungsvolumen "angelegt" hat. Daraus würde eine Verlängerung der UFZ resultieren. Die Rückbildungsvorgänge der anatomischen Veränderungen bei offenem Ductus arteriosus würden demnach einige Wochen in Anspruch nehmen.

Auch SCHLEY u. Mitarb. (48) konnten bei Carotispulskurven, die innerhalb der ersten 23 Tage nach der Operation registriert worden waren, eine Verkürzung der ATZ gegenüber den praeoperativen Werten nachweisen. Dieses Ergebnis wird allerdings so gedeutet, als seien die postoperativen Werte die normalen, während die praeoperativen Meßwerte demgegenüber verlängert seien, was sich durch die vermehrte Volumenbelastung erklären ließe. Dieser Annahme widerspricht aber nach unseren eigenen Meßwerten der Vergleich der praeoperativ registrierten Austreibungszeiten mit Normalwerten, wobei sich keine Verlängerung nachweisen ließ (siehe dazu auch Tab. 10). Registrierungen zu einem späteren Zeitpunkt nach der Operation, wo es nach unseren Ergebnissen wieder zu einer Normalisierung der postoperativ verkürzten Werte kommt, wurden von SCHLEY u. Mitarb. (48) nicht vorgenommen.

b. Veränderungen der Carotispulskurvenwerte durch den Verschluss eines Vorhofseptumdefektes

Beim Vorhofseptumdefekt war praeoperativ die UFZ verlängert, die DAZ normal und die ATZ verkürzt. Ein Jahr nach der Herzoperation oder später näherten sich die Meßwerte deutlich den Normalwerten, d. h. die UFZ nahm ab, die ATZ zu.

Es konnten nur drei Patienten untersucht werden, deren Operation vor nicht länger als drei Wochen durchgeführt worden war. Andeutungsweise läßt sich erkennen, daß die UFZ kurz nach der Operation weniger verkürzt war als später. Auch hier sind verlängernde Einflüsse wie beim offenen Ductus arteriosus anzunehmen. Ebenso scheint die Verlängerung der ATZ in der ersten Zeit durch den immer noch hohen Sympathikotonus hinausgezögert zu werden.

c. Veränderungen der Carotispulskurvenwerte durch verschiedene Herzoperationen

Beim Ventrikelseptumdefekt und bei Pulmonalstenose mit Ventrikelseptumdefekt aber überwiegendem Links-Rechts-Shunt war die Zahl der Patienten so klein und die Meßergebnisse so uncharakteristisch, daß keine sichere Beurteilung möglich war. Lediglich die ATZ zeigte in beiden Fällen die gleichen Veränderungen wie sie beim Vorhofseptumdefekt beschrieben wurden.

Bei der Fallot'schen Tetralogie und Pentalogie blieb sowohl nach Anlegung einer Blalock-Anastomose als auch nach Totalkorrektur (1 Fall) die UFZ nahezu unverändert. Die DAZ war ebenso häufig verkürzt wie verlängert, nur die ATZ war in allen Fällen verlängert. Bei sämtlichen Registrierungen lag die Operation schon länger als ein Jahr zurück.

Zum gleichen Ergebnis führte die Eintragung der Meßwerte in die Diagramme bei Kurven, die nach direkten oder indirekten Plastiken bei Aortenisthmusstenose erhalten wurden. Nur in einem Fall war die ATZ nach einem Jahr noch stärker verkürzt als praeoperativ. Es konnte nicht nachgeprüft werden wie sich die Carotispulskurvenwerte kurz nach der Operation verhalten.

Interessant erschienen uns die Veränderungen der Carotispulskurve nach einer Sprengung der valvulären Pulmonalstenose (Abb. 28 - 30). Die ATZ zeigte die typischen Veränderungen: kurz nach der Operation eine Verkürzung, später eine Verlängerung. Die UFZ war aber innerhalb der ersten drei Wochen postoperativ nicht verlängert, wie wir es bei den anderen Herzoperationen fanden, sondern glich sich sofort dem Normalwert an. Wir diskutierten bei der Besprechung der Hämodynamik (S. 60), daß die praeoperative Verkürzung der UFZ bei Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum dadurch hervorgerufen sein könnte, daß die Ventrikel asynchron arbeiten und man deswegen den Tricuspidalklappenschlußton vor dem Schlußton der Mitralis hören könnte. Nach Entlastung des rechten Ventrikels durch die Beseitigung der Pulmonalstenose dürfte die UFZ des rechten Ventrikels ebenso verlängert sein, wie wir es z. B. nach Unterbindung des offenen Ductus arteriosus für den linken Ventrikel nachweisen konnten. Dadurch müßte sich das Schallbild des I. Herztones wieder normalisieren, d. h. der Anspannungston des linken Ventrikels bzw. der Mitralklappenschlußton müßte wieder vor dem Anspannungston des rechten Ventrikels zu hören sein.

2. Die Verwendbarkeit der Carotispulskurve zur Überprüfung des Operationseffektes

Vergleicht man die Meßwerte nur einer zu irgendeinem Zeitpunkt nach der Herzoperation registrierten Carotispulskurve mit denen einer praeoperativ aufgezeichneten Kurve, läßt sich über den Operationseffekt im Einzelfall kaum etwas aussagen, da die Änderung der Meßwerte nur sehr klein und außerdem Variable zu berücksichtigen sind, die unabhängig von der Herzoperation die postoperativen Werte beeinflussen können. Obwohl hier keine fortlaufenden Kontrollen postoperativ durchgeführt wurden, läßt sich zur Anwendung der Carotispulskurvenregistrierung als Methode zur Überprüfung des Operationseffektes folgendes sagen:

- 1) Da die praeoperativen Werte in den meisten Fällen nur gering von der Norm abweichen, sind deswegen auch postoperativ keine deutlichen Veränderungen der Meßwerte zu erwarten.
- 2) Nur bei Registrierung innerhalb etwa der ersten drei Wochen nach einer Herzoperation läßt sich bei Vitien, die mit Druck- oder Volumenbelastung des linken Ventrikels einhergehen aus den Meßwerten - und zwar nur aus der UFZ - etwas über den Operationseffekt ablesen. Die UFZ zeigt dabei eine Erschwerung des Kontraktionsablaufes an, was aber nicht als Verschlechterung, sondern auch als Anpassungsvorgang an veränderte Druck- und Volumenverhältnisse aufgefaßt werden kann, die durch eine erfolgreiche Operation hervorgerufen sind.

Die ATZ sagt dagegen kaum etwas über den Operationseffekt aus, da eine eventuell schon einsetzende Normalisierung der Meßwerte durch den Einfluß des vegetativen Nervensystems überdeckt sein kann.
- 3) Eine Überprüfung des Operationseffektes anhand von Carotispulskurven, die erst Jahre nach einer Herzoperation registriert werden, ist im Kindesalter dadurch erschwert, daß die physiologische altersabhängige Frequenzänderung die Carotispulskurvenwerte stark beeinflusst.

Veränderungen der Carotispulskurvenwerte durch eine Unterbindung des offenen Ductus arteriosus (Abb. 21 - 24)

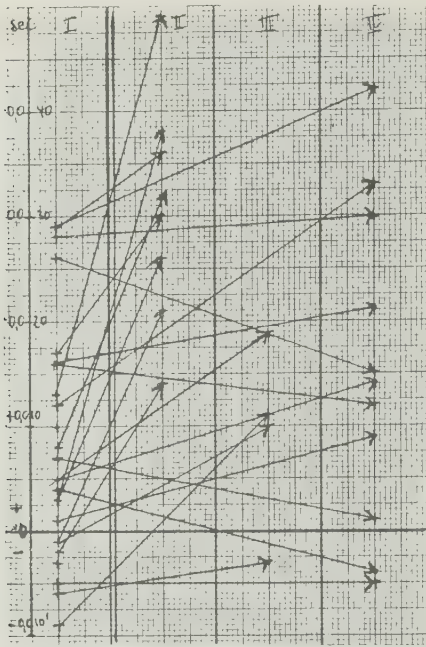


Abb. 21 ASZ

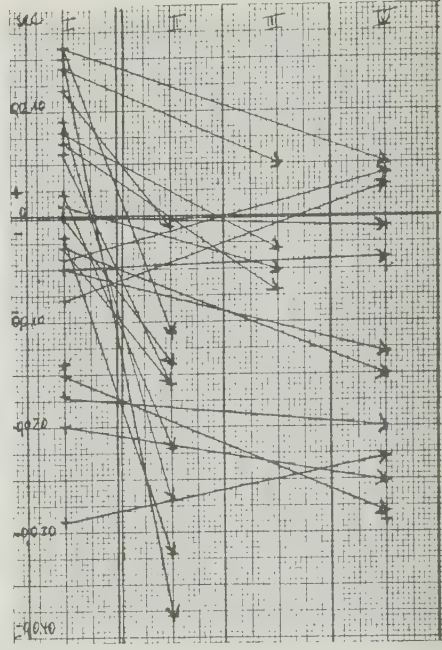


Abb. 23 ATZ

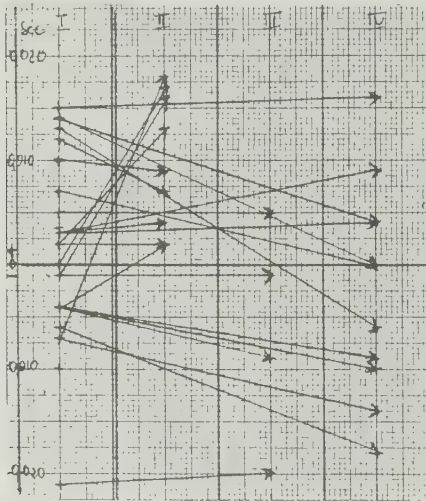


Abb. 22 UFZ

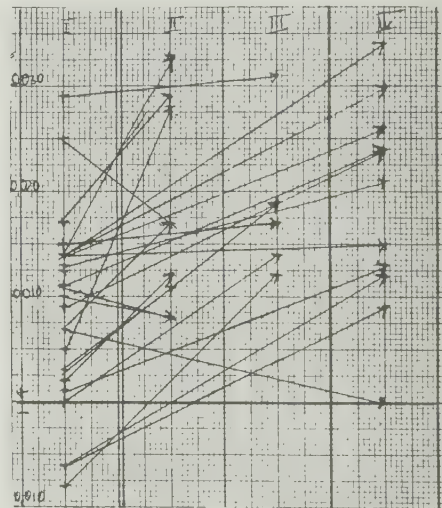


Abb. 24 DAZ

Erläuterung zu Abb. 21 - 30:

- I = praeoperativ registrierte Carotispulskurve
- II = Zeitpunkt der Registrierung: bis 3 Wochen postoperativ
- III = Zeitpunkt der Registrierung: bis ein Jahr postoperativ
- IV = Zeitpunkt der Registrierung: bis fünf Jahre postoperativ

Veränderungen der Carotispulskurvenwerte durch einen Verschluß des Vorhofseptumdefektes (Abb. 25 - 27)

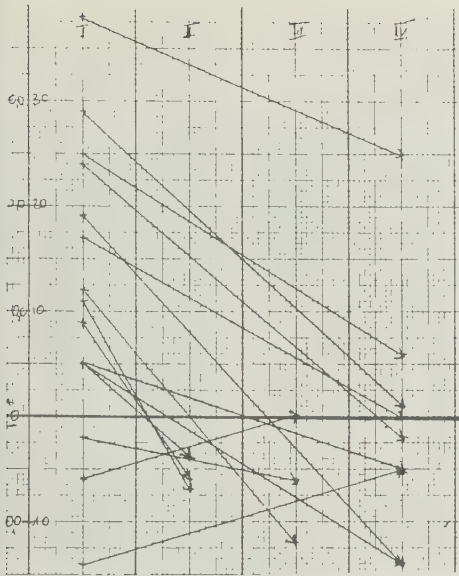


Abb. 25 UFZ

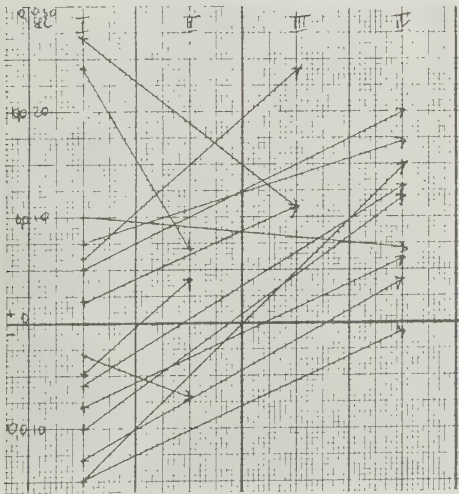


Abb. 26 DAZ

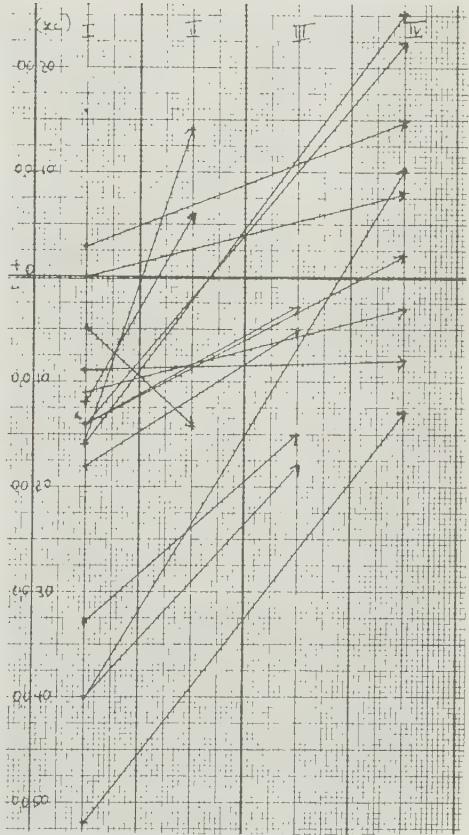


Abb. 27 ATZ

Veränderungen der Carotispulskurvenwerte durch eine Sprengung der Pulmonalklappenstenose (Abb. 28 - 30)

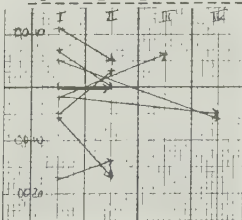


Abb. 28 UFZ

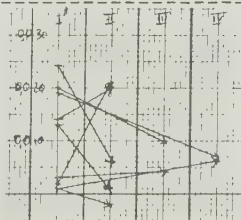


Abb. 29 DAZ

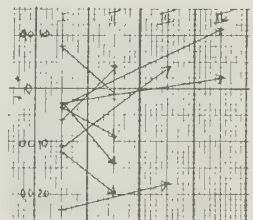


Abb. 30 ATZ

F. SCHLUSSBETRACHTUNG UND ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Studie befaßt sich mit Zeit- und Formveränderungen der Carotispulskurve bei kongenitalen Angiokardiopathien. Dazu wurden 294 Carotispulskurven von 217 Kindern im Alter von 2 - 15 Jahren registriert und ausgewertet, deren verschiedene Herzfehler mittels Herzkatheterisierung und Angiokardiographie sicher diagnostiziert und zum Teil operativ beseitigt worden waren.

Zur Klärung der Frage, welche Carotispulskurvenwerte (Anspannungs-, Umformungs-, Druckanstiegs- und Austreibungszeit) überhaupt bei angeborenen Herzfehlern verändert sind, wurden die bei den einzelnen Vitien gewonnenen Ergebnisse mit entsprechenden Normwerten verglichen, die KEUTH (28) und HOCKERTS (23 c) für herzgesunde Kinder angaben und die nach Überprüfung an einem eigenen "Normalkollektiv" hierfür geeignet waren.

Zur Überprüfung der Aussagekraft der Carotispulskurvenzeitwerte in der klinischen Vorfelddiagnostik von angeborenen Herzfehlern wurden verschiedenartige Untersuchungen und Betrachtungen vorgenommen. Es wurde gezeigt, wie oft bei angeborenen Herzfehlern unter Berücksichtigung der physiologischen Streubreite der Meßwerte deutlich pathologisch veränderte Carotispulskurvenzeitwerte vorliegen und wie oft veränderte Carotispulskurvenformen auftreten. Die bei den einzelnen Vitien erhaltenen Meßergebnisse wurden statistisch miteinander verglichen, um nachzuprüfen, ob die Meßwerte bei differentialdiagnostischen Überlegungen Hinweise auf den Herzfehlertyp geben können. Schließlich sollte ein Vergleich zwischen prae- und postoperativ aufgetragenen Carotispulskurven dazu dienen, die Verwendbarkeit der Carotispulskurvenwerte zur Überprüfung des Operationseffektes zu untersuchen.

Die Ergebnisse lassen sich folgendermaßen zusammenfassen: Anhand unserer Meßwerte ließ sich nachweisen, daß bei angeborenen Herzfehlern alle Carotispulskurvenzeitwerte gegenüber frequenzbezogenen Normwerten verändert sein können. Dies gilt nicht nur für diejenigen Herzfehler, die mit einer Mehrbelastung des lin-

ken Herzens einhergehen, sondern auffälligerweise auch für solche Vitien, bei denen speziell das rechte Herz stärker beansprucht wird, wie die Meßwerte bei Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum zeigen.

Nach Literaturangaben sind Abweichungen der Carotispulskurvenzeitwerte von der Norm im wesentlichen auf Änderungen der Hämodynamik, der Kontraktionskraft des Myokards oder Beeinflussung durch das vegetative Nervensystem zurückzuführen. Obwohl es bei den von uns untersuchten verschiedenartigen angeborenen Herzfehlern zu erheblichen Druck- und Volumenbelastungen des Herzens gekommen war, dürfte nach unseren Befunden der Einfluß der Hämodynamik nur für die Veränderungen der Umformungszeit als ursächlicher Faktor ausschlaggebend sein (z. B. bei Vorhof- oder Ventrikelseptumdefekt). Die anderen Herzzeitwerte scheinen andersartigen Einflüssen zu unterliegen. Eine beginnende Herzmuskelinsuffizienz wurde als Ursache für die Verlängerungen der Druckanstiegszeiten bei den zyanotischen Vitien diskutiert. Die bei den meisten Herzfehlern in charakteristischer Weise von der Norm abweichenden Austreibungszeiten ließen sich weder durch Hämodynamik noch durch Herzmuskelinsuffizienz erklären. Es lag daher die Vermutung nahe, die deutliche Verkürzung der Austreibungszeiten auf einen erhöhten Sympathikotonus zurückzuführen. Diese Ausnahme wurde unterstützt durch die Ergebnisse der postoperativen Vergleichsuntersuchungen. Demnach würden die Carotispulskurvenzeitwerte bei angeborenen Herzfehlern im Kindesalter sowohl durch Hämodynamik als auch durch Herzmuskelinsuffizienz, aber außerdem und in weit stärkerem Maße durch die jeweilige vegetative Tonuslage des Patienten verändert.

Die Veränderungen der Umformungs- und Druckanstiegszeit bei Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum ließen sich jedoch durch keine dieser drei möglichen Ursachen befriedigend erklären. Da die Carotispulskurve nur die Dynamik des linken Ventrikels widerspiegelt, für den bei diesem Herzfehler keinerlei Mehrbelastung entsteht, waren normale Herzzeitwerte zu erwarten. Wir führten die Verkürzung der Umformungszeit bei gleichzeiti-

ger Verlängerung der Druckanstiegszeit auf einen "Meßfehler" zurück, der dadurch entstehen könnte, daß durch asynchrone Tätigkeit der beiden Ventrikel im ersten Herzton der Anspannungston der rechten vor dem der linken Kammer aufgezeichnet wird.

Zur Frage der Verwendbarkeit der Carotispulskurvenregistrierung in der klinischen Diagnostik von angeborenen Herzfehlern ließ sich zunächst zeigen, daß den Carotispulskurvenzeitwerten praktisch keine allgemeine diagnostische Bedeutung zukommt. Ob die Austreibungszeit eine Ausnahme darstellt, wenn nach Diastolendauer normierte Werte zum Vergleich herangezogen werden, wurde nicht überprüft. Auch für differentialdiagnostische Fragestellungen sind Anspannungs- und Druckanstiegszeit, sowie der Quotient aus Austreibungs- und Anspannungszeit nicht zu verwenden. Es erübrigt sich daher, diese Werte bei allen angeborenen Herzfehlern kritiklos auszumessen bzw. zu errechnen. Ebenso wenig ist die Carotispulskurvenregistrierung für postoperative Verlaufskontrollen im Kindesalter geeignet, da die Differenzen zwischen prae- und postoperativen Meßwerten zu gering sind und außerdem noch Variable, wie z. B. die physiologische altersabhängige Herzfrequenzänderung, berücksichtigt werden müssen, die unabhängig von der Herzoperation die Meßwerte verändern können.

Dagegen lassen sich der Carotispulskurve entnommene Herzzeitwerte - und zwar Umformungs- und Austreibungszeit - zur Klärung spezieller differentialdiagnostischer Fragen mit heranziehen. Klinisch scheint uns die Möglichkeit von Bedeutung zu sein, durch Messung der Umformungszeit einen Vorhofseptumdefekt von einer Pulmonalstenose unterscheiden zu können (Verlängerung bei Vorhofseptumdefekt - Verkürzung bei Pulmonalstenose). Die Austreibungszeit kann differentialdiagnostische Hinweise bei der Fragestellung Aortenstenose (Verlängerung) oder hämodynamisch unwirksamer Ventrikelseptumdefekt (Verkürzung) geben, eine Differenzierung, die im Kindesalter Schwierigkeiten bereiten kann. Auch ließ sich die systolische Druckabfallzeit nach STOERMER u. Mitarb. zur Bestimmung des Schweregrades von Aortenstenosen bei zwei Drittel unserer Fälle gut verwenden.

Bei kongenitalen Aortenstenosen, Aortenisthmusstenosen und auch bei den zyanotischen Vitien zeigt die Carotispulskurvenform charakteristische Veränderungen, die in der Diagnostik dieser Herzfehler verwendet werden können. Als typische Kurvenform ist bei Aortenstenose der "Hahnenkamm" und bei Aortenisthmusstenose die "Krebsschere" anzusehen. Die "runde" Form tritt nur bei zyanotischen Vitien auf. Für die Beurteilung der Carotispulskurvenform kommt allerdings erschwerend hinzu, daß häufig keine technisch einwandfreien Pulskurven registriert werden können. Durch Unruhe des Patienten, was bei Kindern oft der Fall sein kann, wird die Carotispulskurvenform so deformiert, daß sie zu Fehlbeurteilungen verleiten kann. Dennoch sind wir der Ansicht, daß die Carotispulskurvenform bei bestimmten angeborenen Herzfehlern brauchbare diagnostische Hinweise geben kann.

Der Carotispulskurvenregistrierung darf nach unseren Ergebnissen in der klinischen Vorfelddiagnostik angeborener Herzfehler bei kritischer Beurteilung gewisse Bedeutung beigemessen werden, allerdings sind ihre Anwendungsbereiche und ihre Aussagekraft gegenüber anderen modernen kardiologischen Untersuchungsmethoden recht eingeschränkt. Der wesentliche Vorteil dieser Untersuchungsmethode liegt darin, daß in einzelnen, aufgezeigten Fällen unblutig und ohne wesentliche Beeinträchtigung der Patienten eben auch im Kindesalter zusätzliche Informationen bei der kardiologischen Vorfelddiagnostik gewonnen werden können. Der Einsatz der Carotisphygmographie sollte deshalb gezielt bei den entsprechenden Fällen erfolgen.

G. LITERATUR

1. APITZ, J.: Truncus arteriosus communis persistens und Pseudotruncus arteriosus. In H. OPITZ, F. SCHMID (Hrsg.): Handbuch der Kinderheilkunde, Bd.VII, Springer-Verlag, Berlin - Heidelberg - New York 1966
2. AUINGER, W., J.M. GUDIN-HERRERO, O. HARTL, F. KAINDL, P. KÜHN: Zur Frequenzabhängigkeit der Austreibungszeit. Z. Kreisl.-Forsch. 54, 227-229 (1954)
3. BENDER, F., H. PORTHEINE, H.D. REPLOH: Formvarianten des Karotispulses bei hypertrophischer Subaortenstenose. Z. Kreisl.-Forsch. 53, 811-815 (1964)
- 4.a BEUREN, A.J.: Der Ventrikelseptumdefekt. In H. OPITZ, F. SCHMID (Hrsg.): Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. VII, Springer-Verlag, Berlin - Heidelberg - New York 1966
- 4.b BEUREN, A.J.: Transpositionen. In H. OPITZ, F. SCHMID (Hrsg.): Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. VII, Springer-Verlag, Berlin - Heidelberg - New York 1966
- 4.c BEUREN, A.J.: Fehlbildungen der Aorta und des Ausflußtraktes des linken Ventrikels. In H. OPITZ, F. SCHMID (Hrsg.): Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. VII, Springer-Verlag, Berlin - Heidelberg - New York 1966
- 5.a BLUMBERGER, K.j.: Der Einfluß der Strophantinbehandlung auf die Anspannungszeit und Austreibungszeit bei herzkranken Menschen. Verh. dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch. 12, 382-388 (1939)
- 5.b BLUMBERGER, K.j.: Die Anspannungszeit und Austreibungszeit beim Menschen. Arch. Kreisl.-Forsch. 6, 203-292 (1940)

- 5.c BLUMBERGER, Kj.: Was sagt das Größenverhältnis Austreibungszeit/Anspannungszeit über die Arbeit des Herzens aus?
Klin. Wschr. 20, 681-685 und 708-711 (1941)
- 5.d BLUMBERGER, Kj.: Die Untersuchung der Dynamik des Herzens beim Menschen. Ihre Anwendung als Herzleistungsprüfung.
Ergeb. inn. Med. Kinderheilkunde 62, 424-531 (1942)
- 5.e BLUMBERGER, Kj.: Die Dynamik des insuffizienten linken Herzens.
Klin. Wschr. 26, 353-357 (1948)
- 5.f BLUMBERGER, Kj.: Die Wirkungen des peripherischen Kreislaufes auf die zeitliche Dynamik des Herzens beim Menschen.
Verh. dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch. 22, 79-96 (1956)
6. BRAUDO, J.L., A.S. NADAS, A.M. RUDOLPH, E.B.D. NEUHAUSER:
Atrial septal defects in children.
Pediatrics 14, 618-631 (1954)
7. BRECHT, K., H. BOUCKE: Neues elektrostatisches Tiefton-Mikrophon und seine Anwendung in der Sphygmographie.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 256, 43-54 (1952)
8. DEPPE, B., E. WETTERER: Vergleichende tierexperimentelle Untersuchungen zur physikalischen Schlagvolumenbestimmung.
Z. Biol. 99, 320-337 (1939)
9. DIEKMANN, L.: Die Umformungszeit bei angeborenen kindlichen Herzfehlern.
Z. Kreisl.-Forsch. 57, 1084-1093 (1968)
10. DISENHOUSE, R.B., R.C. ANDERSON, P. ADAMS jr., R. NOVICK, J. JORGENS, B. LEVINS: Atrial septal defects in infants and children.
J. Pediat. 44, 269-289 (1954)
11. DONZELOT, E., A. MEYER-HEINE, E. CHARTRAIN, METIANU, DURAND:
Le piézogramme carotidien: son intérêt dans la coarctation aortique.
Arch. Mal. Coeur 46, 981-993 (1953)

12. DUCHOSAL, P.W., R. FEUARDENT:

Le sphygmogramme carotidien dans
la sténose isthmique de l'aorte.
Schweiz. med. Wschr. 90, 873-880
(1960)

13. EMMERICH, J., H. WEISSLEDER, H. REINDELL:

Das Verhalten der elektrischen und
mechanischen Systole beim Sporthert-
zen.
Arch. Kreisf.-Forsch. 39, 77-94
(1962)

14. FLEMING, P., R. GIBSON: Percutaneous left ventricular
puncture in the assessment of aor-
tic stenosis.
Thorax 12, 37-49 (1957)

- 15.a FRANK, O.: Die Grundform des arteriellen Pulses.
Z. Biol. 37, 483-526 (1899)

- 15.b FRANK, O.: Konstruktion und Durchrechnung von
Registrierspiegeln.
Z. Biol. N.F. 28, 421-440 (1905)

- 15.c FRANK, O.: Der Puls in den Arterien.
Z. Biol. N.F. 28, 441-553 (1905)

- 15.d FRANK, O.: Der arterielle Puls. S.-B.
Ges. Morph. Physiol. München, 37,
33-54 (1926)

- 15.e FRANK, O.: Der Ablauf der Geschwindigkeit in
der Aorta.
S.-B. Ges. Morph. Physiol. München
38, 1-7 (1927)

- 15.f FRANK, O.: Schätzung des Schlagvolumens des
menschlichen Herzens auf Grund der
Wellen- und Windkesseltheorie.
Z. Biol. N.F. 90, 405-409 (1930)

16. GADERMANN, E., H. JUNGSMANN:

Klinische Arterienpulsschreibung.
Lehrbuch und Atlas der unblutigen
Sphygmographie.
Barth, München 1964

17. GORLIN, R., J.K.R. McMILLAN, W.E. MEDD, M.B. MATTHEWS,
R. DALEY:

Dynamics of the circulation in aor-
ticvalvular disease.
Amer. J. Med. 18, 855-870 (1955)

18. GRASER, F.: Über den Kreislauf im frühen Kindesalter.
Habil.-Schrift, Mainz 1953
19. GROSSE-BROCKHOFF, F., F. LOOGEN:
Angeborene Aortenstenose.
Dtsch. med. Wschr. 86, 417-425
(1961)
20. HAGER, W., H. MÜLLER: Die diagnostische Bedeutung des Intervalles Q-I. Herzton im Phonokardiogramm.
Z. Kreisl.-Forsch. 54, 1149-1156
(1965)
21. HARTL, O., F. KAINDL, P. KÜHN, W. AUINGER:
Das Karotissphygmogramm beim Eisenmenger-Syndrom.
Wien. Z. inn. Med. 45, 545-549
(1964)
22. HEINTZEN, P.: Differentialdiagnose des Symptoms: Zyanose.
In W. CATEL (Hrsg.) Differentialdiagnose von Krankheitssymptomen bei Kindern und Jugendlichen, Bd. II, 3. Aufl. Thieme-Verlag, Stuttgart 1963
- 23.a HOCKERTS, Th.: Untersuchungen zur Kreislaufdynamik des kindlichen Herzens.
Verh. dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch. 17, 230-234 (1951)
- 23.b HOCKERTS, Th.: Untersuchungen zur Dynamik des gesunden kindlichen Herzens.
Z. Kinderheilk. 69, 431-437 (1951)
- 23.c HOCKERTS, Th.: Untersuchungen über die Dauer der isometrischen Kontraktionsphase des gesunden kindlichen Herzens.
Z. Kinderheilk. 71, 216-222 (1952)
- 24.a HOLLBACK, K.: Die Bedeutung der "Umformungs- und Druckanstiegszeit" für die Herzdynamik.
Dtsch. Arch. klin. Med. 198, 71-90
(1951)
- 24.b HOLLBACK, K.; D. WOLF: Atlas und kurzgefaßtes Lehrbuch der Phonokardiographie und verwandter Untersuchungsmethoden.
2. Aufl. Thieme-Verlag, Stuttgart 1958

25. JACOBI, G.W., H. KIRCHHOFF:
Die Anspannungs- und Austreibungszeit als Funktionsprüfung des kindlichen Herzens.
Z. Kinderheilk. 70, 561-567 (1952)
26. JUNG, K., H. JUNGSMANN, H. NEUMAN:
Über die Beziehung zwischen Diastolendauer und Austreibungszeit bei Gesunden und Patienten mit Herz- und Kreislaufkrankheiten.
Z. Kreisl.-Forsch. 57, 832-840 (1957)
- 27.a KARNEGIS, J., Y. WANG: The Q-I Interval of the Phonocardiogram.
Americ. J. Cardiol. 11, 452-457 (1963)
- 27.b KARNEGIS, J., Y. WANG: Q-I Interval of the Phonocardiogram in Patients with Atrial Septal Defect.
Brit. Heart J. 28, 240-243 (1966)
28. KEUTH, U.:
Umformungs-, Druckanstiegs- und Austreibungszeit des gesunden kindlichen Herzens.
Z. Kinderheilk. 80, 295-304 (1957)
29. KIRCHHOFF, H., G.W. JACOBI:
Kreislaufgrößen und Kreislaufregulation im Kindesalter.
Z. Kinderheilk. 70, 578-587 (1952)
30. LANG, E.F.:
Einfluß der Pulsfrequenz auf die Kontraktionsphasen des Herzens.
Z. Kreisl.-Forsch. 54, 479-488 (1965)
31. MARTIN, G.E., M.L. BROWN, R.H. BARNES:
Carotid Pulse Contour Patterns in Normal Subjects.
Cardiologia 44, 1-16 (1964)
32. MEINERS, S.:
Meßmethoden zur Analyse der Herz- und Kreislaufdynamik.
In A. WEBER, KJ. BLUMBERGER (Hrsg.): Kreislaufmessungen, Banaschewski, München-Gräefeling 1958
33. MEISSNER, J.E., J.W. REMINGTON:
Pulse contour changes in carotid and foreleg arterial Systems.
Amer. J. Physiol. 202, 527-535 (1962)

34. MICHEL, D.: Zur praktischen Bedeutung der dynamischen Herzzeitwerte.
Ärztl. Forsch. 19, 65-73 (1965)
35. MILLAHN, H.P.: Die Kontraktionsphasen des jugendlichen Herzens und ihre Beziehungen zur Hämodynamik.
Z. Kreisl.-Forsch. 53, 178-187 (1964)
36. NADAS, A.S.: Pediatric Cardiology.
2. Aufl. W.B. Saunders Company,
Philadelphia-London 1963
37. OPITZ, H., F. SCHMID: Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. VII,
Springer-Verlag, Berlin - Heidelberg
- New York 1966
38. REICHEL, H.: Die Herzdynamik unter dem Einfluß
des peripheren Kreislaufs.
Verh. dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch. 22,
3-25 (1956)
39. REINDELL, H., W. GEBHARDT, H. STEIM:
Ein Beitrag der Klinik zur Dynamik
des gesunden und kranken Herzens.
Arch. Kreisl.-Forsch. 34, 145-200
(1961)
40. SCHNEIDER, M.: Der periphere Kreislauf.
In F.H. REIN (Hrsg.): Naturforschung
und Medizin in Deutschland, 57.
Dietrichsche Verlagsbuchhandlung,
Wiesbaden 1948
41. SCHULTZ, H.: Über die Bestimmungsmöglichkeit der
Anspannungszeit des Herzens.
Z. Kreisl.-Forsch. 29, 425-434 (1937)
42. SPYCHER-BRAENDLI, Ch.: Die Zeitparameter der Carotispuls-
kurve bei valvulären Aortenvitien
prae- und postoperativ.
Arch. klin. Med. 213, 106-120 (1967)
43. STOERMER, J., H. BITTER-SUERMAN, A.J. BEUREN:
Eine neue, in der Carotis-Pulskurve
ausmeßbare Kreislaufgröße: Die
systolische Druckabfallzeit und ihre
Bedeutung für die Ermittlung des
Schweregrades von kongenitalen Aor-
tenstenosen.
Mschr. Kinderheilk. 116, 397-401
(1968)

44. WEBER, E.: Grundriss der Biologischen Statistik. Anwendungen der mathematischen Statistik in Naturwissenschaft und Technik.
6. Aufl. Fischer, Stuttgart 1967
45. WETTERER, E.: Die Wirkung der Herztätigkeit auf die Dynamik des Arteriensystems. Verh. dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch. 22, 79-96 (1956)
46. WEZLER, K., R. THAUER, K. GREVEN: Die vegetative Struktur des Individuums gemessen am Kreislauf und Gasstoffwechsel in Ruhe.
Z. exp. Med. 107, 673-708 (1940)
47. ZDANSKY, E.: In H. SCHINZ, R. GLAUNER, E. UEHLINGER (Hrsg.): Röntgendiagnostik, Ergebnisse 1952-1956, (S. 104) Thieme-Verlag, Stuttgart 1957
48. SCHLEY, G., J. SCHÖNERMARK, W. HAGER: Untersuchungen der Herzzeitwerte bei arteriovenösen Kurzschlüssen.
Z. Kreisl.-Forsch. 58, 868-875 (1969)

L e b e n s l a u f

Am 9. Juli 1943 wurde ich, Anna Margarete Löckenhoff, als Tochter des Landwirts Fritz Löckenhoff und seiner Ehefrau Emma, geborene Comberg, in Metzkausen/Kreis Düsseldorf-Mettmann, geboren.

1950 trat ich in die Evangelische Volksschule Hassel ein und wurde 1954 in die Sexta des Städtischen Lyzeums Mettmann aufgenommen. 1955 wechselte ich auf das Städtische Neusprachliche Gymnasium Mettmann über, wo ich im Februar 1963 die Reifeprüfung ablegte.

Im Mai 1963 immatrikulierte ich mich an der Albert-Ludwig-Universität Freiburg für die Fächer Germanistik und Anglistik. Ich entschloß mich dann, Medizin zu studieren, und begann das Studium im Wintersemester 1963/64 an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen. Dort legte ich im Oktober 1964 die naturwissenschaftliche Vorprüfung und im April 1967 die ärztliche Vorprüfung ab. Seit dem Sommersemester 1967 studiere ich an der Justus Liebig-Universität Gießen.

